JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

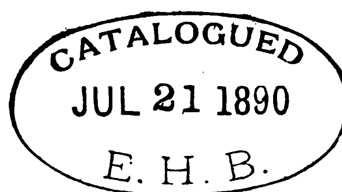
Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Dr. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Escherich** in München, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Dr. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

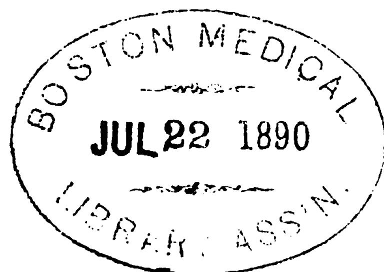
Prof. **Heubner**, Dr. **Steffen**, Prof. **Widerhofer**.

XXX. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1890.


CATALOGUED
JUL 21 1890
E. H. B.

Inhalt.



I.

Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie.

Von

OTTO HEUBNER.[1])

II. Die diphtherische Membran.

Hierzu eine Tafel Abbildungen.

Es ist bis zum heutigen Tage unter den pathologischen Anatomen noch keine einheitliche Anschauung über die Pathogenese der diphtherischen Membran erzielt. Während auf der einen Seite, wie von Alters her, die Erkrankung der Schleimhaut als eine entzündliche und die Membran als eine durch oder in Folge oder im Anschluss an die Entzündung auftretende Ausschwitzung aus den Blutgefässen, angesehen wird behauptet eine andere Reihe von Forschern, geführt von Recklinghausen, dass es sich von vorn herein nicht um eine Entzündung, sondern um einen degenerativen Vorgang im Epithel und später auch in den zelligen Elementen der Schleimhaut, besonders der Schleimhautgefässe handele, zu welchem die Entzündung erst secundär hinzutrete.

Für den Kliniker hat diese Streitfrage vorderhand kein tiefergehendes Interesse. Man könnte höchstens sagen, dass, wenn die zweite der angeführten Deutungen richtig ist, ein Wahrscheinlichkeitsgrund mehr vorliegen würde für die Vermuthung, dass die Krankheit lokal von der zuerst ergriffenen Schleimhautpartie ihren Ausgangspunkt nimmt. — Aber klinisch haben — ganz abgesehen von der theoretischen Bedeutung der Sache — folgende Fragen allerdings eine Wichtigkeit: „Was hat man denn in diesen weissen oder gelblichen Flecken und Belägen, die sich aus einem reifartigen Anflug im Laufe weniger Tage zu dicken Häuten entwickeln, um in den Heilungsfällen langsam wieder hinzuschwinden, von Tag zu Tage vor sich?" Giebt die Entwicklung jener weissen Exsudate oder ihr Ablauf

1) Fortsetzung. S. Bd. XXVI. S. 52—89.

Anhaltspunkte zu einer bestimmten Diagnose oder Prognose? Wie erfolgt die Heilung, kann und muss dieselbe unterstützt werden?

Die Mehrzahl der bisherigen anatomischen Untersuchungen beschränkt sich, wie das ja naturgemäss nicht anders sein kann, darauf, aus dem Nebeneinander der in einer bestimmten Leiche oder in einer grösseren Anzahl Diphtherietodter erhaltenen Befunde den Schluss auf das Nacheinander zu ziehen. Da es nicht vorkommt, dass ein an Diphtherie leidender Mensch schon in den ersten Stunden oder am ersten Tage der Krankheit dahingerafft wird, so ist man an der Leiche auf den eben bezeichneten Weg angewiesen. — Wird aber bloss Leichenmaterial zur Untersuchung der diphtherischen Krankheitsproducte benutzt, so ereignet es sich nur zu häufig, dass dasselbe nicht mehr auf seinen Ursprung angesehen wird, sondern vom Anatomen zum Studium der Diphtherie, d. h. der diphtherischen Schleimhautveränderung, benutzt wird, mag es von der Krankheit abstammen, welche der Kliniker Diphtherie nennt, oder nicht. So schreiben sich ganz zweifellos die noch so zahlreichen Angaben der Autoren, dass bei der genuinen Diphtherie Verschwärungsprocesse der Schleimhaut etwas sehr Häufiges, ja Gewöhnliches seien, davon her, dass man die Befunde, welche bei der Scharlachdiphtherie erhoben werden, ohne Weiteres auf die primäre Diphtherie übertragen hat. E. Schweninger[1]) schildert mit Lebhaftigkeit, wie ihm im Verlaufe seiner Untersuchungen Präparate von Fällen vorgelegt worden seien, die nicht das Mindeste mit der epidemischen Diphtherie zu thun hatten, besonders häufig secundäre Erkrankungen des Rachens (nach Scharlach), aber auch ganz unbedeutende Anginen, sogar Fälle von Soor u. A. Dieser Autor hat bei seiner Bearbeitung alle zweifelhaften Fälle unberücksichtigt gelassen. — Ganz neuerdings aber hat doch wieder Smirnow[2]) seine Theorie der Rachendiphtherie hauptsächlich auf die Untersuchung einer Magenschleimhaut gestützt, welche die anatomischen Charaktere der Diphtherie darbot, von der aber gar nicht festgestellt war, ob sie auch einem an der klinischen Diphtherie leidenden Knaben entstammte.

Nun kann es aber, wie gesagt, am Krankenbette relativ gleichgiltig lassen, was der eine oder der andere pathologische Anatom als Schleimhautdiphtherie bezeichnen will, und was nicht, wenn man nur weiss, was eben bei der epidemischen Krankheit, welche jetzt eine so schwerwiegende Rolle spielt,

1) Studien über Croup und Diphtherie. Buhl's Mittheilungen aus dem pathologischen Institut in München. Stuttgart 1878. S. 107.
2) Virch. Archiv. Band 113. Heft 2.

für gewöhnlich und von Tag zu Tag auf oder in der Schleimhaut vorgeht.

Um mich hierüber zu unterrichten, schlug ich den Weg ein, die weissen Häute und Beläge in den verschiedensten Perioden der Krankheit direct aus dem Rachen des Kranken zu entfernen und zu untersuchen. Die eben abgezogenen Häute kamen sofort in absoluten Alkohol, resp. in Sublimat, oder (in den letztuntersuchten Fällen) in Flemming'sche Lösung, wurden nach der Häutung in Celloidin oder Paraffin eingebettet und dann gefärbt u. s. w.

Auf Grund meiner neueren Erfahrungen gebe ich der Paraffineinbettung den ganz bedeutenden Vorzug gerade für den von mir verfolgten Zweck. Die oft sehr kleinen, dünnen und feinen Häutchen lassen sich nicht nur in dünnere Schnitte zerlegen ($^1/_{300}$—$^1/_{400}$ mm), wenn sie in das festere Paraffin gebettet sind, sondern namentlich lassen sie sich (durch Collodium z. B.) auf dem Deckglas oder Glimmerplättchen fixiren, und dann sehr gut mit Farbstoffen behandeln, aus einer Flüssigkeit in die andere bringen u. s. w., ohne dass sie weggespült werden, oder wenigstens ihre Lage verändern. So lassen sich die feineren Details an einer längeren Reihe aufeinanderfolgender Schnitte derselben Membran bequem studiren. Doch hatte mir auch das Studium der in Celloidin eingebetteten Präparate in der Hauptsache ein gutes Bild des Ablaufes der Lokalerkrankung gewährt, welches durch die Paraffinmethode nur bestätigt und gleichzeitig verschärft wurde.

Die Vortheile des Verfahrens, die diphtherischen Ausschwitzungen direct vom Lebenden wegzunehmen, waren folgende.

Erstlich waren mir die Kranken sämmtlich genau bekannt, blieben bis zum Ausgang in Heilung oder in den Tod unter Beobachtung und Controle. Damit war die Gewähr gegeben, dass die Untersuchung sich bestimmt nur auf solche Fälle erstreckte, die zweifellos zur primären, genuinen epidemischen Diphtherie gerechnet werden durften. Ich habe noch eine ziemlich erhebliche Anzahl von Ausschwitzungen bei croupöser Tonsillitis, bei lacunärer Angina u. s. w. untersucht; diese werden in der Folge zu Vergleichungen herangezogen werden, zum Studium des Lokalprocesses bei der Diphtherie sind aber nur die unzweifelhaften Fälle benutzt.

Zweitens war es möglich, willkürlich die Zeit zu wählen, zu welcher man die Beläge von der afficirten Schleimhaut entfernen wollte, dieselben also in einem beliebigen Zeitpunkte ihrer Entwicklung zu studiren. Waren so Einzelbilder der Erkrankung in grösserer Zahl gewonnen, so liess sich aus dem Mosaik der Einzelbeobachtungen das Gesammtbild des Ver-

1*

laufes entwerfen. In dieser Beziehung, in Betreff der Chronologie der Erkrankung ist der selbstbeobachtende Kliniker in ungleich vortheilhafterer Lage als der pathologische Anatom, welchem genügend genaue Angaben üher den Beginn der Erkrankung nicht so leicht zu Gebote stehen und welcher Erkrankungen alsbald nach dem Krankheitsbeginn überhaupt nicht zu Gesichte bekommt. — Meine Beobachtungen stammen auch nicht aus der Hospitalpraxis, sondern aus der privaten Praxis (der Districtspoliklinik), ein für meinen Zweck noch ganz besonderer Vortheil, insofern beinahe alle Kranken schon vom ersten oder zweiten Krankheitstage an von mir selbst beobachtet werden konnten.

Ein dritter Vorzug des von mir gewählten Verfahrens besteht in der guten Conservirung der innerhalb der fraglichen Ausschwitzungen etwa vorhandenen zelligen Elemente. Die mit einer Pincette abgezogene oder einem stumpfen Instrument abgehobene Membran wurde sofort in ein mit der Conservirungsflüssigkeit gefülltes Fläschchen versenkt: es wurde also die Substanz direct vom Lebenden entnommen. Man weiss, wie rasch die diphtherischen Ausschwitzungen nach dem Tode der Fäulniss verfallen, und darf wohl vermuthen, dass dabei manches morphologische Element, welches vor dem Tode noch vorhanden war, zu Grunde geht oder doch undeutlich wird.

Der Nachtheil des gewählten Verfahrens besteht darin, dass man natürlich darüber im Ungewissen bleibt, was unterhalb der abgezogenen Membran auf der Schleimhaut zurückbleibt, da ja eben die weitere anatomische Durchforschung des Kranken zu solcher Zeit unmöglich ist. Immerhin lässt die genaue Besichtigung der Stelle, von wo die Ausschwitzung entfernt worden war, einen Schluss wenigstens darüber zu, ob unter der abgezogenen Haut noch eine weitere weisse Ausschwitzung liegt, das Exsudat also vielleicht nur partiell, schichtweise entfernt wurde, oder ob glatte, also etwa des Epithels nicht völlig beraubte Schleimhaut sichtbar wird, wo die Haut abgezogen war, oder ob eine oberflächliche Excoriation mit Blutung zu Tage tritt oder vielleicht gar ein wirkliches Geschwür. Ferner wird sich zeigen, dass durch die Vergleichung der Beschaffenheit der Häute, die an verschiedenen Krankheitstagen entnommen sind, jene mangelhafte Kenntniss bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen wird. Und endlich gewährte mir bei einer Beobachtung der Zufall die Möglichkeit, sowohl die Membran noch vom Lebenden zu bekommen, als auch das unterliegende Schleimhautgewebe so gut wie vom Lebenden — anderthalb Stunden nach erfolgtem Tode — abtragen und untersuchen zu können.

Die Entfernung der Auflagerungen gelang fast immer

sehr leicht, meist ohne jede Blutung. Einen Schaden für die betreffenden Kranken durch die „Entblössung der Schleimhaut, welche den Bakterien ungehinderten Zutritt zum Organismus verschaffte“, habe ich niemals gesehen. Von 17 Fällen, denen ich Membranen — manchmal von nicht unbeträchtlicher Ausdehnung — aus den Rachentheilen entnahm, starben 4; also etwa 23%, das entspricht gerade der in Leipzig etwa durchschnittlich beobachteten Mortalität.

Ausser den ebengenannten, im Laufe der Jahre gesammelten und durchforschten Fällen habe ich noch drei während des Lebens aus der Nase herausbeförderte, ferner zwei aus der Trachea ausgehustete und eine auf Intertrigo der Haut entstandene Membran untersucht, so dass ich im Ganzen das vom Lebenden stammende Material von 23 Fällen verwerthet habe. — Die genaue Bestimmung des Alters der Ausschwitzung war in 15 Fällen möglich.

Obwohl ich der Gefahr, den Leser zu ermüden, mich aussetze, meine ich nun doch, bei meinem gleichsam klinisch-anatomischen Vorhaben es nicht umgehen zu dürfen, eine Reihe meiner Beobachtungen zwar möglichst kurz, aber doch so, dass der Leser einen selbständigen Einblick in das Thatsächliche derselben gewinnt, zu schildern. Und zwar werde ich chronologisch zu Werke gehen und die Einzelfälle je nach ihrem Abstand vom Krankheitsbeginn schildern.

1. Verhalten der Ausschwitzung am ersten Krankheitstag der genuinen Diphtherie.

Fall 1. Die Membran wird fünf Stunden nach dem Beginn der Symptome abgehoben. Alkoholhärtung (Färbung mit Fuchsin. Löffler'sches Methylenblau. Behandlung nach Gram).

Rabe, Hedwig 6½ Jahre alt. Vor einem Jahr Keuchhusten, vor 14 Tagen Varicellen, leicht. Am 25. September 1885 besuchte die Kleine anscheinend völlig gesund (die Mutter beobachtet ihre Kinder sorgfältig) noch den Kindergarten, schlief Abends ruhig ein. 26. September früh gegen 4 Uhr wurde sie unruhig, klagte über Schlingbeschwerden und fühlte sich heiss an.

Um 9 Uhr früh wird sie von der Mutter in die Sprechstunde gebracht. Das Kind sieht bleich aus, hat eine Temperatur von 39,7. Der rechte Gaumenbogen düster geröthet, etwas vorgewölbt. Die ganze rechte Tonsille ist von einem zusammenhängenden gelblichen Belage bedeckt.

Dieser Belag wird mit der Pincette ohne jede Blutung abgehoben und sofort in Alkohol gebracht. Nach seiner Entfernung zeigt sich die Schleimhaut der Mandel nicht roth, sondern noch immer wie von einem dünnen weisslichen Reif beschlagen.

Am Abend erreichte das Fieber seine grösste Höhe von 40,5 und nahm dann allmählich und langsam ab. Völlige Fieberlosigkeit zuerst am 9. October.

Am 28. September zeigte die rechte Tonsille wieder einen zusammen-

hängenden Belag, welcher auch auf den rechten Gaumenbogen, auf die rechte Hälfte der Uvula und die rechte seitliche Rachenwand sich erstreckt.

Am 29. September Uebergang der Membranbildung auf die linke Tonsille. Albuminurie, hyaline Cylinder im Urin. Betheiligung der Nase.

Vom 30. September an Stillstand. Anfang October Gaumenlähmung. — Einen Tag nach der Schwester erkrankte der 2½jährige Bruder ebenfalls an Diphtherie, ebenfalls mit günstigem Ausgang.

Die Diagnose der Diphtherie ist danach als zweifellos anzusehen.

Untersuchung feiner Durchschnitte durch die abgezogene Membran. Die Haut hat eine Dicke von 0,6—0,8 mm und ist an der der Mundhöhle zu gelegenen Fläche von ebener und regelmässiger Begrenzung. Ihre innerste (mundhöhlenwärts gekehrte) Lage besteht grösstentheils aus einer dünnen Schicht verhornten Tonsillenepithels, dessen einzelne Zellen sich nicht deutlich von einander unterscheiden lassen, und welche dicht von einem höchst mannigfaltigen Bakteriengemisch besetzt ist. Einzelne grössere Zoogloeahaufen solcher Bakterien finden sich als grössere Kugeln (vielleicht früher Epithelien) in den schmalen Epithelsaum eingefügt. Die Hauptmasse des Querschnittes der Membran besteht aber aus einem theils derbern, festeren, ganz homogenen oder etwas körnigen (myelintropfenähnlichen), theils lockeren wellig aussehenden schleimähnlichen Exsudate. Das erstere hat eine mattgelbliche Färbung und einen gewissen Glanz. Beide Formen des Exsudates sind an gefärbten Präparaten mässig reichlich von den Kernen von Eiterkörperchen oder Leukocyten durchsetzt; beide enthalten, aber in viel zerstreuterer Anordnung als in der innersten (Epithel-)Schicht der Membran, verschiedenerlei Bakterien, namentlich Kokken. Gerade die Löffler'schen Bacillen konnten aber in der vorliegenden Membran nicht aufgefunden werden. — Beide Formen des Exsudats enthalten aber, das derbere Exsudat viel spärlicher als das weichere, Tonsillenepithelien und zwar nicht, wie die innerste Schicht der Membran, im Zusammenhang, sondern ganz aus ihrem Zusammenhang gelöst und an vielen Stellen in wirrer Unordnung durcheinander liegend, den Blättern etwa gleich, welche der Herbstwind vom Waldboden emporwirbelt. Alle diese Epithelien tragen aber den Charakter der verhornten Schollen wie sie der obersten Schicht des Tonsillenepithels entsprechen. In einzelnen (von der Fläche gesehenen) nimmt man da und dort noch einen undeutlich conturirten gefärbten Kern wahr, auch die auf der Kante stehenden lassen an einer oder der anderen Stelle wohl noch einen länglichen Kern erkennen, die meisten der Epithelien aber stellen sich als jene dünnen, zerknütterten und namentlich von der Kante gesehen, etwas glänzenden Plättchen dar, wie wir ihnen alltäglich in der Mundhöhle begegnen (vergl. Fig. 1). Schleimhautwärts zu zeigt die Membran eine unregelmässige Begrenzung, Einrisse, Zerklüftung u. s. w. Von einem Netz- oder Balkenwerk ist durchaus nichts zu sehen.

Anhang. Genau den gleichen Befund bot eine von der Uvula eines 6jährigen Mädchens abgezogene Membran.

Das betreffende Mädchen war in der Nacht vom 24. zum 25. Juni 1886 erkrankt, zuerst mit Auflagerungen auf den Tonsillen. Am 28. Juni (4. Krankheitstag) war die Uvula noch vollkommen rein von jedem Belag. Am 29. Juni sitzt auf der Vorderfläche des Zäpfchens ein graugelblicher, halb durchsichtiger Belag. Derselbe wird abgezogen. Am 30. Juni ist die Uvula wieder von einer dickeren gelben Membran fast in ihrer ganzen Ausdehnung bedeckt. Am 6. Juli trat die Kleine in die Reconvalescenz.

Fall 2. Membran abgezogen in der 2. Hälfte des ersten Tages (etwa 16 Stunden nach Beginn). Härtung in Alkohol. Färbung wie in Fall 1.

Schulze, Oskar, 9 Jahr alt. Leichter Fall von Diphtherie, aber sicher als Diphtherie charakterisirt durch Zugehörigkeit zu einer in einer Schulclasse entstandenen Endemie.

Erkrankt am 15. März 1885, Nachmittag mit Halsschmerzen. 16. März früh Morgens einmal Erbrechen. Früh 8 Uhr Temperatur 39,7. Mässige Röthung und Schwellung der Gaumentheile. Die Mitte der linken Tonsillenoberfläche wird von einem gelben bis bräunlichrothen Belag eingenommen, der rings von einem rothen Saum umgränzt ist.

Dieser Belag wird abgezogen. Nach seiner Entfernung zeigt die Tonsillenoberfläche noch immer einen reifartigen grauröthlichen Anflug.

Weiterer Verlauf: Am 17. März keine Ausbreitung, dagegen linsengrosser Belag der rechten stärker anschwellenden Tonsille.

Am 19. März wieder dicker Werden des schon im Schwinden begriffen gewesenen Belages der linken Tonsille, auch wieder stärkeres Fieber. Leichtere Temperatursteigerungen bis zum 23. März. Dann Uebergang in Reconvalescenz.

Untersuchung der Membran. Die Membran ist 0,46—0,53 mm dick. Ihre mundhöhlenwärts gekehrte Begrenzung zeigt auf dem Durchschnitte nicht mehr die regelmässige geradlinige Begrenzung, wie in Fall 1, auch ist eine zusammenhängende Decke verhornten Epithels über dem Exsudat nicht mehr wahrzunehmen. Die Oberfläche der abgezogenen Membran wird vielmehr eingenommen von ähnlichem lockeren theils etwas körnigen, theils mehr welligen, schleimähnlichen Exsudat, wie wir ihm schon in Fall 1 unterhalb der dünnen Decke verhornten Epithels begegnet sind.

Dieses Exsudat ist von sehr zahlreichem Bakteriengewirr durchsetzt, ferner von ziemlich zahlreichen Rundzellen und endlich schliesst es wieder eine grosse Zahl durcheinander gewirbelter verhornter Epithelplättchen ein, denen wir auch schon in Fall 1 begegnet sind. — Weiter nach der Schleimhaut zu treffen wir aber jetzt auf andersartige Elemente. Hier liegen, immer noch in dem lockeren Exsudat eingebettet, saftreichere, theils nicht veränderte (der zweiten Schicht des Mundepithels gleichende) Zellen, theils aber auch gequollene Epithelien mit hellem, bläschenförmigem Kern, mattem Glanz und wenig scharfen Conturen. Dieselben liegen oft in zwei und drei Lagen über- und nebeneinander, scheinen aber doch wie durch eine dazwischen gedrängte Ausschwitzung in ihrem Zusammenhang gelockert zu sein. An anderen Stellen liegen sie vereinzelt in dem Exsudate eingebettet. Einzelne dieser Zellen enthalten eine oder mehrere Vacuolen. Noch weiter schleimhautwärts folgt dann jenes derbere, blassgelbliche homogene Exsudat, welches arm an Leukocyten, ebenso arm an Bakterien ist, und nur da und dort eine Epithelzelle als Einschluss enthält. Es ist auch noch völlig gleichmässig gewebt, an einzelnen Stellen körnig aber nicht netzartig.

Beim Abziehen der Membran war schon bemerklich, dass an der Schleimhautfläche derselben ein paar Flöckchen sich mit loslösten, welche einer noch etwas tieferen Schicht der Auflagerung oder des Gewebes entstammten. Die Durchschnitte zeigen, dass diese Flöckchen aus Tonsillenepithel bestehen, denn in zierlichem Mosaik liegt hier Zelle an Zelle, an sehr vielen Stellen aber zeigt sich dieses Epithel von Anhäufungen von Leukocyten durchsetzt, so dass das ganze Bild den Eindruck eines Excesses der von Stöhr zuerst geschilderten normalen Durchwanderung von Leukocyten durch das Tonsillenepithel macht.

Die Kerne dieser Epithelien sind blass gefärbt. Bakterien finden sich in diesen Anhängseln der Membran gar nicht mehr.

Anhang. Ganz genau den nämlichen Befund — einschliesslich der an der Schleimhautseite der Membran haftenden, von Leukocyten durchsetzten Epithellagen — bot die Membran, welche einem 7jährigen Mädchen von der linken vorwiegend afficirten Tonsille am 19. Februar 1885 früh entfernt wurde, nachdem es am 18. Februar Nachmittags erkrankt war. Am 23. Februar vorübergehend Albuminurie. Am 27. Februar Uebergang in die Reconvalescenz. Vom 13.—18. Februar hatte die 11jährige Schwester eine leichte Diphtherie durchgemacht.

Fall 3. Abhebung der Membran im Laufe der ersten 24 Stunden. Flemming'sche Lösung. Alkohol. Safraninfärbung. Weigerts's Fibrinfärbung.

Rothe, Lischen, 5 Jahr. Der Bruder leidet an mittelschwerer Diphtherie mit Belagbildung auf den Tonsillen, den seitlichen Rachenwänden und besonders der Nase (bis zu den Nasenöffnungen). Die Geschwister, einschliesslich Lischen's, werden täglich inspicirt.

Am 26. Februar 1889 zeigt sich bei dem hübschen frischen Kind auf der rechten Tonsille, gerade am Uebergang vom Gaumenbogen auf die Tonsille, ein stecknadelkopfgrosses, gelbes, am vorderen Umfang sich von der unterliegenden Schleimhaut etwas abhebendes Membranchen. Alle übrigen Gaumentheile frei. Kein Fieber (38,0).

Am 27. Februar. Erst heute klagt die Kleine über Halsschmerzen. Es zeigt sich auf der linken Tonsille gerade in der Mitte eine linsengrosse weisse Auflagerung, während an Stelle des rechten kleinen Belages nur noch ein weisslicher Anflug sichtbar ist. Die seitlichen Rachenwände treten als rothe Wülste vor.

Lymphdrüsen beiderseits doppelt bohnengross.

Die Membran von der linken Tonsille wird mit Leichtigkeit ohne Blutung abgehoben und in Flemming'sche Lösung gelegt.

Weiterer Verlauf: Am 28. Februar ist die linke Tonsille in ihrer ganzen Ausdehnung dünn, graugeblich schmierig belegt, der Belag auf der rechten Tonsille wieder dicker und grösser: linsengross. Auch auf der seitlichen Rachenwand beiderseits gelbliche Auflagerungen.

Am 1. März sind bereits sämmtliche Auflagerungen wieder dünner und verschwinden allmählich bis zum 6. März. Aehnlich leicht verlief die Infection bei einem 2jährigen Bruder und einer 6jährigen Schwester.

Untersuchung der Membran. Der ganze Querschnitt der abgezogenen Haut hat an der dicksten Stelle eine Dicke von 1,12 mm. Die mundhöhlenwärts zu gelegene Partie hat eine unebene Begrenzung. Ganz mundhöhlenwärts liegt ein ziemlich lockeres, theils körniges, theils fädiges Exsudat. Dasselbe schliesst schleimhautwärts ganze Schichten und Gruppen von grossen, zum Theil etwas gequollenen Epithelien ein. Die Abbildung Fig. 2 giebt ein Bild eines kleinen Abschnittes der innersten (mundhöhlenwärts zu gerichteten) Zone der Membran. Man erkennt innerhalb des grau (oder gelblichgrau am Präparat) erscheinenden Exsudates drei grosse Gruppen von noch theilweise ziemlich festgefügten, theilweise in ihrem Zusammenhange gelockerten Epithelien, von denen einzelne noch sehr deutliche Kerne mit theilweise sogar noch gefärbten Conturen besitzen (das Präparat ist möglichst getreu vom Zeichner wiedergegeben), andere dagegen kernlos, oder aber in einer dem Kerne nicht entsprechenden Ebene durchschnitten sind (der Schnitt ist $^1/_{300}$ mm dick). In dem Exsudate verstreut, zum Theil zwischen die Epithelien hineingedrängt, finden wir mässig reichliche Leukocyten,

deren Kerne theils noch ungetheilt (im linken und oberen Abschnitte des Bildes), theils schon getheilt und zerfallen sind (im rechten und unteren Abschnitte). Bei der Weigert-Färbung finden sich in diesem Abschnitt nur ganz spärliche dünne blaue Fäden.

Weiter schleimhautwärts (auf der Abbildung nicht mehr sichtbar) kommt eine Schicht von ebenfalls mehr lockerem, an Leukocyten reicherem Exsudat. Noch näher der Schleimhaut endlich gewinnt die Ausschwitzung einen andern Charakter. Sie geht über in ein netzartiges, aus ziemlich dicken Balken gewebtes Exsudat, welches durch Safranin brennend roth, durch die Weigert-Färbung tiefblau gefärbt ist. In den Maschen dieses Exsudates liegt je eine Epithelzelle der tieferen Schicht des Tonsillenepithels, so dass ein ganz zierliches Mosaik gebildet wird. Es ist hier auf das Deutlichste zu sehen, wie dieses ziemlich dickbalkige durch die Fibrinfärbung sehr intensiv tingirte Exsudat sich in flüssigem Zustande zwischen das Epithel gedrängt, dessen Zusammenhang gelockert hat, und dann erst festgeronnen ist (vergl. die Abbildung von Fall 5 Fig. 3).

Betrachten wir auf Grund der obigen 5 Fälle, welche Veränderungen sich am ersten Tage der Diphtherie auf der erkrankten Schleimhaut vollziehen. Vorher ist es aber nöthig sich noch einmal das Verhalten des normalen Tonsillenepithels zu vergegenwärtigen, von welchem wohl viele Autoren sich keine ganz richtigen Begriffe machen. Wenn z. B. Schweninger in seiner im Uebrigen dem wirklichen Sachverhalt durchaus entsprechenden Abbildung[1]) das, was er als Epithel anspricht, aus etwa 9 über einander geschichteten Zelllagen bestehen lässt, und daraufhin sagt, dass das Epithel über dem croupösen Balkennetz liegt, so ist dieses insofern nicht ganz correct, als das normale Tonsillenepithel erheblich mehr Zelllagen hat, besonders wenn man die Hornschicht noch mitrechnet, also möglicherweise nur ein Theil des Epithels über, ein anderer Theil zwischen oder unter dem Exsudate liegen kann. In der That sehen die unter dem Balkennetz in seiner Abbildung gezeichneten Figuren sehr epithelähnlich aus. Auch die bekannte Abbildung einer diphtherischen Membran von Rindfleisch zeichnet die Epithelschicht auf beiden Seiten der Membran erheblich zu schmal.

Ich gebe hier eine Abbildung des Epithels einer kindlichen, mässig stark hypertrophischen Tonsille, welche sofort nach der Exstirpation in Flemming'sche Lösung gebracht worden war, dann in Alkohol gehärtet und in feine Schnitte zerlegt war.

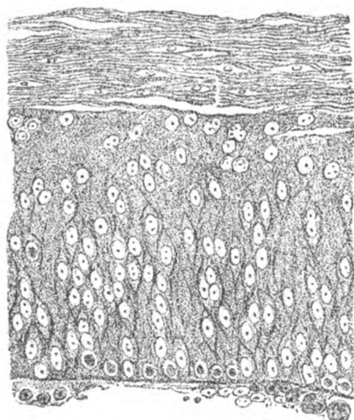
Man bemerkt, dass man 3 Schichten an diesem Epithel unterscheiden kann. Zuoberst (mundhöhlenwärts) die 37 μ dicke Hornschicht, in welcher die einzelnen Epithelien ebensowenig, wie an der Epidermis mehr sichtbar sind, und nur durch Aufquellung zur Darstellung gebracht werden können. Nur an einzelnen Stellen sieht man hier noch die Andeutung eines länglichen Kernes.[2])

---

1) a. a. O. S. 114.

2) Diese Schicht findet sich an Leichenpräparaten fast immer abgelöst.

Dann kommt die 41—49 μ dicke mittlere Schicht. Auch hier sind bei der Behandlung nach Flemming die Conturen der einzelnen Zellen nicht zu unterscheiden, sehr deutlich aber sind die grossen ovalen, je zwei Kernkörperchen tragenden, mit ihrer Längsaxe mehr parallel zur Schleimhautoberfläche gestellten Kerne, die in ziemlichen Abständen von einander stehen. (Abbildung: b).



Endlich in der 49—65 μ dicken dritten Schicht sind auch unter normalen Verhältnissen die einzelnen Zellconturen noch zu unterscheiden, die Zellen sind etwas kleiner und ebenso wie die ovalen Kerne mit ihrer Längsaxe senkrecht (oder schräg) zur Schleimhautoberfläche gerichtet. Diese Schicht ist es, wo die Vermehrung der Epithelien durch Kariomitose vor sich geht. Hiervon habe ich mich bisher noch nicht an dem Tonsillenepithel, wohl aber an dem Epithel des Nasenrachenraumes (an exstirpirten Rachenvegetationen) überzeugt.

An vielen Stellen finden wir zwischen den Epithelien Wanderzellen — in unserer Abbildung nur spärlich (an der Basalfläche des Epithels und am linken Rand).

Wenn wir mit dieser Kenntniss ausgerüstet nun unsere Befunde betrachten, so sehen wir also im ersten Falle ein geronnenes Exsudat bereits 5 Stunden nach dem Beginn der Symptome der Schleimhaut aufliegen, welches eine grosse Zahl von gelockerten, verhornten Zellen einschliesst und nach der Mundhöhle zu noch eine dünne Decke von verhorntem Epithel trägt. Da nun auch nach auswärts (nach der Schleimhaut zu) in dem abgezogenen Membranstück keine andere Epithelform zu entdecken ist, als diejenige, welche der obersten Schicht des Tonsillenepithels entspricht, so dürfte der Schluss gerechtfertigt sein, dass das Exsudat, aus welchem die in Fall 1 abgezogene Membran besteht, in der obersten Partie des Tonsillenepithels seinen Sitz gehabt hat.

Natürlich wird durch die Exsudation, welche die einzelnen Epithellagen der Hornschicht auseinander drängt und die einzelnen Zellen der Lagen aus ihrem Zusammenhang reisst und in regelloser Weise durcheinander wirft, diese Epithellage um ein Vielfaches verdickt werden. Quellungen einzelner Epithelien werden diese Verdickung noch weiter steigern. So ist in unserem 1. Falle die Hornschicht um etwa das Sechzehnfache angeschwollen, da an der Stelle einer ursprünglich etwa 37 μ dicken Zelllage eine Membran von 600 μ Durchmesser sich entwickelt hatte. Wie stark und wie schnell auch an der äusseren Haut die Hornschicht durch Imbibition und Quellung sich verdicken kann, lehrt ja die einfache Beobachtung der imbibirten Epidermis einer Hand, die man eine halbe Stunde in warmem Wasser gehabt hat.

Ganz Aehnliches lehrt der Fall 2. Bei diesem trägt die Membran mundhöhlenwärts die dünne Decke verhornten Epithels nicht mehr. Wohl aber schliesst auch hier das Exsudat in der Hauptsache nur noch verhorntes Epithel ein, dessen Zusammenhang gegen die Norm bedeutend gelockert ist. Diesmal wird aber bereits aus den mittleren Schichten des Epithels bei der Abhebung der Membran etwas mit losgerissen: wir sehen an der der Schleimhaut zugewandten Fläche der Membran kleine Fetzen hängen, welche aus einem zierlichen Epithelmosaik bestehen. Dies aber ist auch nicht mehr normal, sondern von Leukocyten reichlich durchsetzt.

Ja, dass schon in den ersten Stunden nach dem Krankheitsbeginn auch das tiefere Epithel nicht mehr frei von Exsudat ist, das lehrt der Umstand, dass die Schleimhaut nach Entfernung der in der Hornschicht des Epithels sitzenden Exsudation (Fall 1 und 2) noch das Vorhandensein eines reifartigen Beschlages erkennen liess.

Dass diese erste Exsudation nicht etwa ein Product der Epithelien der Hornschicht selbst ist, lehrt der Augenschein. Denn die verhornten Schollen sind nur im Zusammenhang gelockert, auseinander getrieben, im Uebrigen aber meist unverändert oder einfach gequollen. Dagegen könnte man ja die tiefer gelegenen Zellen verantwortlich machen: sie könnten quellen, das Exsudat in Tropfen austreten lassen und letzteres dann innerhalb höherer Epithellagen gerinnen. Die Betrachtung der tieferen Zellschichten in Fall 2, und auch ein Blick auf die Abbildung des Falles 3 lehrt, dass auch diese Annahme nicht haltbar ist. Allerdings sind die Epithelien der mittleren Schicht, welche durch das Exsudat auseinander gedrängt, ihres Zusammenhanges beraubt und nach Gerinnung des Exsudates in einem abgestorbenen Gewebe eingeschlossen sind, gewiss nicht mehr normal; sie mögen über kurz oder lang absterben. Aber man findet jedenfalls auf erhebliche Strecken noch ganz deutlich kernhaltige Zellen, und eine hyaline Degeneration der Epithelien in Masse habe ich an keinem meiner Präparate oder Schnitte beobachten können. Dabei soll nicht gesagt sein, dass nicht einzelne Zellen eine auffallende glasige Beschaffenheit angenommen hätten, andere von Vacuolen durchsetzt gewesen wären, auch wohl da und dort Zellkörper sich gezeigt hätten, wie sie von E. Wagner, Cornil und Ranvier, Zahn geschildert und abgebildet worden sind, aber diese Befunde waren sehr zerstreut und vereinzelt und die Zahl der in genannter Weise veränderten Zellen viel zu gering, die Zahl der wenig veränderten viel zu gross, als dass die schon recht erheblichen Ausschwitzungen des ersten Krankheitstages als aus Epithel-

degeneration hervorgegangene Producte hätten angesehen werden dürfen.

Vielmehr wies die reichliche Anwesenheit von Leukocyten, von deren Kernen das Exsudat in jedem der drei Fälle zerstreuter oder dichter durchsetzt war, mit Sicherheit darauf hin, dass es sich um eine Ausschwitzung entzündlicher Art, welche nur aus den Blutgefässen stammen konnte, handelte.

Somit war die alte Lehre aufs Neue bestätigt. Dagegen zeigte sich — abweichend von den bisherigen Auffassungen — dass die Ausschwitzung weder über das Epithel sich ergiesst, noch unter demselben sitzt, noch auch an Stelle des abgestossenen Epithels erscheint, sondern dass sie sich — offenbar anfangs in flüssigem Zustande — in das Epithel hinein, und zwar bis in seine obersten Schichten, ergiesst und dann erst dort gerinnt. Dabei spielt das letztere offenbar vorwiegend eine passive Rolle, es wird eben auseinander gedrängt, und Gruppen von Zellen oder einzelne Zellen bilden nach der Gerinnung Einschlüsse innerhalb der Membran, die sich unter Umständen auch wohl einige Stunden oder länger ganz gut conserviren können.

Man sieht jetzt, dass die Angaben einzelner Kliniker, z. B. von Senator, Henoch u. A., wonach die ersten abwischbaren Beschläge bei der Diphtherie in der Hauptsache aus dem Epithel bestehen sollen, schon richtig sind, insofern bei den von jenen angewandten Methoden in der That der mit dem Pinsel weggewischte und unter das Mikroskop gebrachte Belag des ersten halben Krankheitstages recht wohl in der Hauptsache aus Conglomeraten verhornter Pflasterepithelien zu bestehen scheinen kann. Man übersah nur oder berücksichtigte nicht genug die Ausschwitzungen, die bereits in recht beträchtlicher Menge diese Epithelconglomerate durchsetzen. Von ihrer Anwesenheit und Mächtigkeit überzeugt man sich aber sicher durch die Schnittmethode.

Auch mit der von Oertel[1]) neuestens gegebenen Darstellung der ersten bei der Diphtherie in der Schleimhaut auftretenden Veränderungen stimmen meine Befunde wohl zusammen. Denn auch dieser Forscher fand die ersten Anhäufungen von Leukocyten in Hohlräumen, welche sich in der obersten, der Horn-Schicht des Epithels bilden. Da seine Untersuchungen an der Epiglottis gemacht sind, so bieten sie eine willkommene Ergänzung zu meinen an der Tonsille und Uvula gewonnenen Erfahrungen.

Wenn aber Oertel aus seinen Befunden schliesst, dass

1) Die Pathogenese der epidemischen Diphtherie. Leipzig 1887. S. 22 fgg.

der Process von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreite,[1]) weil zuerst Veränderungen im Epithel und später erst Veränderungen im Gewebe der Schleimhaut sich bemerklich machten, so scheint mir diese Annahme nicht genügend begründet. Woher sollen denn Oertel's Leukocytenanhäufungen im Epithel, resp. die geronnenen Exsudatmassen, die schon meist Stunden nach dem Krankheitsbeginne vorhanden sind, stammen, als aus den Blutgefässen? Spricht doch Oertel selbst davon, dass die Leukocyten, welche sich unter der Hornschicht des Epithels angesammelt haben, durchgewandert sind. Freilich lässt er auch auf S. 23 (a. a. O.) durchblicken, es möchten wohl die Epithelien selbst proliferiren und „Secundärkerne“ bilden. Dieser Angabe möchte ich nicht völlig beipflichten. Ich habe in den direct dem Lebenden entnommenen und sorgfältig nach Flemming behandelten Membranen innerhalb der jüngeren Epithellagen die Zeichen von Kariomitose wenigstens nicht ganz sicher und jedenfalls nicht zahlreich gesehen. Es kommen da und dort semmelförmige Epithelzellenkerne vor, vielleicht auch da und dort eine Andeutung von der charakteristischen Kerntheilung, aber soweit ich nunmehr die Sache auf Grund ziemlich reicher Erfahrung übersehe, scheint mir doch, dass die Epithelien in der Hauptsache eine passive Rolle bei dem ganzen Processe spielen.

Dass die Ausschwitzung schon in den ersten Stunden, wenn auch vorwiegend, doch nicht allein in den obersten Epithellagen sitzt, sondern auch bereits die mittleren durchdringt, habe ich bei Fall 1 auseinander gesetzt.

2. Verhalten der Schleimhautausschwitzung am 2. Tage der Erkrankung.

Fall 4. Membran abgehoben am Anfang des 2. Tages. Alkohol. Färbung mit Fuchsin; Löffler's Methylenblau.

Kirchhof, Klara, erkrankte 5. October 1884 früh mit Halsschmerz und Fieber, Erbrechen und Appetitlosigkeit.

6. October früh Temperatur 39,6. Puls 144. Beide Tonsillen von je einem zusammenhängenden Belag überzogen. Ein Theil des Belages von der einen Tonsille wird entfernt. (Ueber die Beschaffenheit der Schleimhaut, nach Entfernung, ist nichts notirt.) — Abends 39,2.

7. October. Beläge mehr schmierig weich. Temp. 38,4. Abends 38,2.

8. October. Linke Tonsille frei. Auf der rechten haftet der Belag noch.

---

1) a. a. O. S. 25.

Mehrere Wochen später trat eine sehr intensive Gaumenlähmung ein, wegen deren das Kind wochenlang in galvanischer Behandlung blieb. Völlige Heilung.

Untersuchung der Membran. Der Querschnitt hat einen Durchmesser von 0,37 mm und lässt bei schwacher Vergrösserung eine (mundhöhlenwärts zu) oberflächliche, schmälere, lockere, von Methylenblau stark tingirte Schicht und eine breitere, nicht gefärbte, aus blass gelblich-glänzenden Balken zusammengesetzte Schicht, welche aber zahlreiche Lücken hat und auch von längeren Spalten durchsetzt ist, unterscheiden.

Die obere Lage besteht aus einem lockeren, wellig begrenzten, schleimähnlichen Exsudat, welches von massenhaften Bakterienwucherungen, theils frei, theils offenbar in Epithelzellen entwickelt, ferner von vielen Leukocytenkernen durchsetzt ist. Hier finden sich auch da und dort noch einzelne verhornte Pflasterepithelien vor. Die derbere untere Lage besteht aus einem festgeronnenen, schon stark lichtbrechenden Exsudat, dessen sehr breite Balken eine Menge Lücken einschliessen. Innerhalb dieser Lücken befinden sich bald einzeln, bald in Gruppen angeordnet, mit ihrer Längsaxe parallel der Oberfläche liegend, die schönsten gequollenen, kernhaltigen Epithelien. Manche dieser Zellen haben eine und mehrere Vacuolen, es kommen auch Stellen vor, welche der Schilderung einer hyalinen Degeneration einzelner Epithelien entsprechen. Da und dort scheinen auch Einschlüsse von rothen Blutkörperchen in Epithelzellen vorhanden zu sein.

In dem Bakteriengewirr, von welchem die oberflächliche lockere Exsudatschicht durchsetzt ist, finden sich hier zum ersten Male Stäbchenhaufen, welche eine entschiedene Aehnlichkeit mit den Löffler'schen Bakterien darbieten. Doch sind sie nicht sehr zahlreich.

Anhang. Fast genau denselben Befund, einschliesslich des bakteriellen, lieferte die Membran eines Falles von einem 6jährigen Knaben, welche in der 2. Hälfte des 2. Tages abgezogen wurde. (Er musste, ebenso wie sein 1¾jährigen Schwesterchen, wegen Larynxstenose im Krankenhaus tracheotomirt werden, und starb am 21. Krankheitstag im Collaps.) Ferner diejenige eines 13jährigen Mädchens, welche in der Mitte des 2. Krankheitstages abgehoben wurde. Letztrer Fall verlief leicht.

Fall 5. Membran abgehoben Ende des 2. Krankheitstages. Flemming'sche Lösung. Alkohol. Safraninfärbung. Weigert's Fibrinfärbung.

Haupt, Anna, 14 Jahr alt, Dienstmädchen, erkrankte am 7. November 1888 Vormittags mit Erbrechen, welches sich nach Tische mehrmals wiederholte. Nachmittags Frieren, Hitze, Durst.

Am 8. November Halsschmerzen. Temperatur am Abend dieses Tages 39,2. Der Assistent bemerkt auf der rechten Tonsille einzelne Flecke, auf der linken continuirlichen gelben Belag.

9. November früh 8½ Uhr 39,4. 160 Pulse. Geröthetes Gesicht. Herpes. Weiss belegte Zunge. Gaumensegel und Gaumenbögen höchst intensiv düster geröthet, beide Tonsillen geschwollen und beide ziemlich in gleicher Weise von einer 2 cm im Durchmesser haltenden dicken, theils gelben, theils hämorrhagischen, an den Rändern eigenthümlich glänzenden Membran bedeckt. Drüsen beiderseits mässig geschwollen.

Die obere Hälfte der linken Membran wird abgezogen, die darunter liegende Schleimhaut blutet nicht, sieht röthlich grau aus.

10. November 38,9. 132. Tonsillenschwellung noch stärker. Temp.

Abends 39,4. An der rechten Tonsille fangen einzelne Stellen an sich zu reinigen. Links ist die Membran, soweit sie gestern nicht abgezogen, noch vorhanden, die gestern von der Membran entblösste Schleimhautstelle hat einen ganz schwachen grauen reifartigen Anflug.

Die Drüse am rechten Unterkieferwinkel stark geschwollen und schmerzhaft. Temp. Abends 39, 6.

Weiterer Verlauf: Das Fieber dauerte fort bis zum 14. November. Die linke Tonsille reinigt sich völlig bis zum 13. November. An diesem Tage wird von der rechten Tonsille ein dünner Belag abgehoben, derselbe erneuert sich bis zum 14. November noch einmal und wird nochmals ohne Blutung abgehoben.

Am 16. November Eintritt in die Reconvalescenz.

Untersuchung der am 9. November abgehobenen Membran. Die Membran hat eine Dicke von 2,1 mm. Dieselbe besteht in ihrer mundhöhlenwärts gekehrten kleineren Hälfte aus demselben amorphen theils körnigen, theils homogenen Exsudat, dem wir nun schon mehrfach begegnet sind, und welches an vielen Stellen Einschlüsse von Epithelien, von ziemlich zahlreichen Rundzellen (und von Bakterien) trägt.

Während aber diese äussere Schicht durch Safranin und Weigert's Methode gar nicht gefärbt ist, vollzieht sich weiter nach innen eine bemerkenswerthe Umwandlung des Exsudates. Auf eine schon etwas stärker gefärbte Zone folgt eine durch Safranin prachtvoll brennend roth, durch Weigert's Methode tiefblau gefärbte Schicht, welche nicht mehr gleichförmig aussieht, sondern aus derben knorrigen Balken gewebt ist, welche kleine Maschen enthalten. Kurz, hier treffen wir zum ersten Male auf das echte Croupnetz. Dies findet sich übrigens nicht gleichmässig über die innere Schicht der Membran verbreitet, sondern wechselt auch hier mit einem mehr lockeren, körnigen, von Leukocyten reichlich durchsetzten Exsudat (s. Abbildung Fig. 3, rechte Hälfte). Noch unter dem crupösen Exsudat aber, also an der Innenfläche der Membran, da wo sie von der Schleimhaut abgelöst ist, bietet der Querschnitt an vielen Stellen ein Bild, wie es unsere Abbildung Fig 3 zeigt. Man sieht ein aus Epithelien bestehendes Zellenmosaik, zwischen welches hinein sich die brennend rothgefärbten Linien des geronnenen Exsudates drängen. Letzteres geht nach oben und rechts direct in das Croupnetz über. Die Epithelien gehören offenbar der tieferen Schicht der 2. oder wohl sogar der 3. Lage (s. Abbildung S. 10) an, denn ihre Kerne stehen mehrfach senkrecht zur Oberfläche. An sehr vielen Stellen sind die Kerne noch deutlichst sichtbar, und ihre Habitus lässt nicht eigentlich vermuthen, dass es sich um abgestorbene Gebilde handle.

Hier liegt also über einer vom croupösen Exsudat durchgossenen Abtheilung des Tonsillenepithels eine mächtige Exsudatsicht.

Nach dem makroskopisch glänzend aussehenden Rand der Membran zu verschmächtigt sich dieselbe sehr bedeutend, und besteht dort nur noch aus Epithelien aus der mittleren Schicht des Tonsillenepithels, welche aber auch durch Exsudat auseinander gedrängt sind.

Anhang. Ganz den nämlichen Charakter trug eine Membran, welche gerade 2 Tage nach Beginn der Krankheit der linken Tonsille eines 8jährigen Mädchens nur noch so locker aufsass, dass sie bei der blossen Berührung mit dem Löffelstiel sich löste. Darunter erschien eine ganz normale rothe Schleimhaut, auf welcher sich keine Ausschwitzung wieder erneuerte.

Die rechte Tonsille blieb überhaupt frei, dagegen erkrankte die linke Nasenhöhle.

Bei dem Mädchen trat in der 6. Woche nach dem Krankheitsbeginn eine schwere Gaumenlähmung auf. Es trat Heilung ein.

Das innerhalb der Epithelschicht der Tonsillenschleimhaut am ersten Krankheitstag ergossene Exsudat hat, wie wir sahen, im ersten Anfang noch einen lockeren Charakter, schon etwa 12 Stunden nach dem Beginn der Krankheit aber wird die Gerinnung eine festere, derbere, wenn auch zunächst noch homogene, so dass auf dem Querschnitt breite Lagen geronnener Substanz von körnigem Gefüge zwischen weit auseinander gedrängten Epithelschichten liegen, oder auch einzelne Zellen oder Gruppen von Zellen zwischen sich einschliessen. In der ersten Hälfte des zweiten Krankheitstages finden wir die Membran noch immer aus diesem Exsudat mit reichlichen Epitheleinschlüssen bestehend. Die Mächtigkeit des lockeren Exsudates auf ihrer mundhöhlenwärts gekehrten Oberfläche hat abgenommen und wir finden die einzelnen Epithelplättchen der Hornschicht nur noch in spärlicher Anzahl vor. Man kann also ohne wesentlichen Fehler annehmen, dass da, wo an einer Stelle der Rachenschleimhaut die örtliche diphtherische Erkrankung etwa 24 Stunden bestanden hat, die das oberste Drittel des Epithelstratums ausmachende Hornschicht zu Verlust gegangen und abgestossen, durch die Schlingbewegungen etc. hinweggespült worden ist. Keineswegs ist aber das gesammte Epithel bereits weg. Vielmehr sehen wir jetzt innerhalb des Exsudates eine grosse Menge von Zellen der mittleren Schicht des gesammten Epithellagers eingeschlossen. Je weiter nun durch von der Schleimhaut her nachrückendes Exsudat die der Mundhöhle zugekehrte Partie der Membran vorgeschoben wird, um so mehr werden wieder von ihrer Mundhöhlenoberfläche dünne Schichten abgestreift oder weggespült werden, nachdem sie dem erweichenden Einfluss der stets hier wuchernden Bakterienschicht ausgesetzt worden sind, und mit ihnen werden nun auch die in diesen Schichten eingeschlossenen Epithelien langsam verschwinden.

Unterdessen folgt aber, so lange die örtliche Erkrankung nicht zum Stillstande gekommen ist (bei dem im Anhang zu Fall 5 erzählten Falle geschah Letzteres bereits am 2. Krankheitstage), immer wieder von den Blutgefässen der Schleimhaut her neue Exsudation nach, und nunmehr, in der zweiten Hälfte des zweiten Krankheitstages fängt dieses Exsudat an in einer anderen Weise, als bisher, zu gerinnen: jetzt coagulirt es zu jener eigenthümlichen, aus glänzenden dicken, aber im Ganzen kurze und kleine Maschen bildenden Balken bestehenden Substanz, welches im engern Sinne als Croupnetz bezeichnet wird. Da es mir nicht darauf ankommt, die allgemeine Pathologie der diphtherischen Gerinnung zu erörtern, ich auch zur weiteren Aufklärung derselben nichts aus meinen Untersuchungen beitragen kann, so unterlasse ich es gänzlich,

darauf einzugehen, wie viel Antheil an dieser Gerinnung etwa die Leukocyten, oder die Epithelien haben können, und begnüge mit der Feststellung des Thatsächlichen.

In letzterer Beziehung ist Eines ganz klar, dass auch dieses Croup- oder Fibrinnetz nicht etwa als solches von der Schleimhaut aus nach dem Epithel oder der Oberfläche hin vorgeschoben wird, sondern dass es durch die — ja immer noch vorhandenen — tieferen Epithellagen in flüssigem Zustande hindurchtritt, um erst weiter mundhöhlenwärts zu gerinnen. Das geht aus solchen Befunden, wie sie die Abbildung Fig. 3 darstellt, hervor. Hier sieht man noch vor Augen, wie die ausgeschwitzte entzündliche Flüssigkeit in Gestalt einer Menge feiner Strömchen, beinahe als ob man die Stelle versucht hätte zu injiciren, sich zwischen den einzelnen Epithelien ihren Weg gebahnt hat und später geronnen ist.[1]) Hier zwischen den Epithelien ist die Gerinnung in der Gestalt der ursprünglichen Strömchen erfolgt, oberhalb derselben (mundhöhlenwärts zu), wo sich die Flüssigkeit zunächst in Gestalt eines kleinen Sees zwischen der dichteren und der schon durch die vorhergegangene Exsudation gelockerten und zersprengten Epithellage ausbreiten konnte, da hat dieselbe bei der Gerinnung die Gestalt des Croupnetzes angenommen (auf der Abbildung nicht mehr sichtbar).

Es ist bemerkenswerth, welche Aehnlichkeit nach diesen Präparaten der örtliche Process mit jenem Vorgange besitzt, den ich selbst experimentell auf der Blasenschleimhaut des Kaninchens hervorgerufen habe, indem ich deren Blutgefässe durch vorübergehende Unterbindung ihrer Zuflussröhre krank machte. Ganz ähnlich wie bei der Diphtherie das Tonsillenepithel von dem nachher gerinnenden Exsudate durchflossen wird, stellte sich bei meinen Versuchen die intercelluläre Gerinnung der aus den Blutgefässen kommenden Ausschwitzung dar, wenn ich die operirten Thiere 24 Stunden nach der Schädigung der Schleimhautgefässe untersuchte.[2]) Bei dem in der Abbildung wiedergegebenen Experimente ist nur der Unterschied, dass das Exsudat in den tiefsten Lagen des Epithels sitzt, während die oberen noch frei sind: dagegen scheinen die Tonsillenepithelien um so länger der umklammernden Gerinnung Widerstand zu leisten, je näher sie der Schleimhaut selbst liegen, resp. je jünger und kräftiger sie sind. Aber jeder neue Nachschub von entzündlicher Ausschwitzung in das

1) Die einzige von den bisher mir bekannt gewordenen Abbildungen, welche dieses Verhältniss, wenn auch etwas schematisch, doch schon ganz richtig darstellt, findet sich bei Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. Auflage. 2. Band. S. 495.

2) Vergl. Heubner, die experimentelle Diphtherie. Leipzig 1883. Abbildung Fig. 2.

Epithel hinein wird einer weiteren Epithellage (schleimhautwärts) verderblich, lockert ihren Zusammenhang und hebt sie mundhöhlenwärts mit empor.

3. Verhalten der Membran am 3. Tage der Krankheit.

Fall 6. Abhebung der Membran in der zweiten Hälfte des 3. Tages. Alkohol. Fuchsinfärbung. Methylenblaufärbung.

Heine, Bertha, 10 Jahre alt, erkrankte am 10. September 1884 in der Schule mit Kopfschmerzen, Halsschmerzen, wurde sehr blass.

Am 11. September zeigten sich vereinzelte Flecke auf den Tonsillen.

12. September 38,5. 120. Gesammte Gaumentheile stark geschwollen und geröthet. Auf beiden Tonsillen einzelne dicke, gelbe umschriebene Auflagerungen.

Drüsen beiderseits über doppeltbohnengross geschwollen. Kalichloric. Abends 38,6.

13. September früh 8 Uhr 38,2. 120. Schlaf ruhig aber sehr schnarchend. Zunge stark belegt. Die einzelnen membranösen Flecke sind nicht grösser geworden, während die Tonsillen noch stärker geschwollen und die Lymphdrüsen am Unterkiefer beiderseits ziemlich hart sich anfühlen.

Ein Häutchen von der linken Tonsille wird abgehoben.

14. September findet der Assistent die Uvula von einem continuirlichen Belag überzogen. Temp. 37,1. Abends 38,2.

15. September 36,1. 120. Die Uvula hochgradig geschwollen, tief dunkelroth, ihr rechter Rand ist in der Ausdehnung von 1 cm, ihr linker ½ cm lang von einer gelblichweissen Membran eingenommen. Nase frei.

Tonsillenbeläge sind eher etwas dünner. Abends 37,8.

16. September. Temp. 37,7. 108. Die Auflagerungen auf dem Zäpfchen sind wieder kleiner geworden, dieses selbst ist wenig geschwollen. Auf den Tonsillen nur noch schattenhafte Anflüge. Drüsen kleiner. Im Urin eine geringe Albumintrübung.

Am 18. September. Alle Auflagerungen verschwunden. Keine nachträgliche Lähmung.

Untersuchung der Membran. Die Membran ist 0,37 mm dick, scheint einem Tonsillenwulst aufgesessen zu haben. Ihr Querschnitt (in Celloidin geschnitten) hat makroskopisch keinen geraden Verlauf, sondern stellt einen Bogen dar. Schnitte durch die Mitte der Membran zeigen bei schwacher Vergrösserung, dass Schenkel ebenso wie Scheitel des Bogens aus einer homogenen weissgelblichen Masse gewebt sind, der auf der convexen Seite ein lockeres, schleimähnliches Exsudat aufgelagert ist. Schnitte dagegen, welche näher dem Rande der Membran gelegt werden, zeigen die Schenkel des Bogens aus derselben homogenen Masse bestehend wie in der Mitte, dagegen sieht der Scheitel des Bogens wie durchbrochen aus.

Bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich Folgendes:

Schenkel und Scheitel des Bogens, wo sie solid und nicht durchbrochen, bestehen aus einem schönen echten Croupexsudat, welches in seiner der Mundhöhle zugewendeten Hälfte eine grosse Zahl von Epitheleinschlüssen trägt. Das lockrere Exsudat, welches dem Scheitel des Bogens aufliegt, ist von einer Masse der verschiedenartigsten Bakterien durchsetzt, unter welchen Löffler'sche Bacillen nicht mit Sicherheit aufzufinden sind. Sehr bemerkenswerth ist aber das Verhalten des Bogenscheitels am Rande der Membran: der an dieser Stelle durch-

sichtiger aussehende Querschnitt des Scheitels besteht aus dem prachtvollsten Mosaik gequollener, glasig aussehender Epithelien mit blasenartigem Kern, deren jede durch einen Exsudatstreifen von der anderen getrennt ist. Dieselben liegen parallel der Oberfläche und entsprechen der mittleren Schicht des Tonsillenepithels.

Es zeigt sich hier, wie die diphtherische Exsudation, wo sie nicht die ganze Oberfläche einnimmt, seitlich endigt: ganz in ähnlicher Weise, wie bei Fall 5 nach unten (schleimhautwärts) zu, indem die ausgeschwitzte Flüssigkeit sich zwischen die Epithelien ergiesst und dort gerinnt.

Anhang. Ganz genau in der gleichen Weise — auch in Bezug auf das seitliche Auslaufen der Localaffection — stellte sich die Membran dar, welche einem 8½jährigen Knaben in der Mitte des 3. Krankheitstages von der linken Tonsille abgezogen war. Dieser Knabe war Mitschüler des kleinen Schulze (Fall 2) und gleichzeitig mit diesem erkrankt.

Fall 7. Abhebung der Membran gegen Ende des 3. Tages. Alkohol. Fuchsin. Methylenblau.

Winzer, Louise, 3 Jahr alt. Erkrankt 28. September 1884 im Laufe des Tages mit Klagen über den Hals.

29. September früh bringt die Mutter das Kind in die Sprechstunde. 39,0 132. Beide Tonsillen etwas schmierig gelb belegt. Die zugehörigen Drüsen sind geschwollen. Kalichloric. Abends 38,9.

30. September 38,3. 120. Die Tonsillenbeläge sind beiderseits dicker geworden. Tonsillen stärker geschwollen.

Auch die Uvula stark geröthet und geschwollen, aber ohne Beläge. Lymphdrüsen kaum vergrössert. Abends 38,6.

1. October 38,0. 168. Beläge auf beiden Tonsillen haben sich zu dicken Membranen entwickelt. Von der rechten Tonsille wird ein Theil der Membran abgezogen. Schleimhaut darunter grauroth.

Stimme klingt heiser. Beim Weinen leichte Gêne im Larynx. Abends 38,1.

2. October 38,3. 156. Rechte Tonsille schmutzig grau, linke gelb belegt. Die Kleine ist stärker heiser; fängt an etwas schwerer zu athmen. Völlige Appetitlosigkeit. . Diarrhöe.

Am Abend wachsende Larynxstenose. Ueberführung ins Krankenhaus. Tracheotomie. Tod am 6. October.

Untersuchung der Membran. Die Haut ist 1,6 mm dick. Der convexe (mundhöhlenwärts gekehrte) Rand derselben ist bei schwacher Vergrösserung an vielen Stellen wie angefressen, und von einem ganz schmalen, bei Methylenblaufärbung intensiv blauen Saume begrenzt. Bei stärkeren Vergrösserungen zeigt sich, dass die ganze Membran aus einem echten derben Croupnetz gewebt ist. Von dem mehr lockeren oder homogenen Exsudat früherer Fälle ist hier nichts mehr zu sehen. Die Croupmembran ist mässig reichlich von Rundzellen durchsetzt. Auch sie enthält aber eine grosse Zahl von Epithelieneinschlüssen.

In der mundhöhlenwärts gekehrten Hälfte des Querschnitts nahe dem Bakteriensaum findet sich noch ein vollständiges Mosaik grosser gequollener Epithelien, welche von den glänzenden Balken des Exsudates umschlossen sind. An einzelnen Stellen zieht sich dieses Mosaik sogar durch die ganze Dicke der Membran hindurch bis zu dem schleimhautwärts gekehrten Saume des Membranquerschnittes.

Die gesammte, nach der Mundhöhle gekehrte Oberfläche der Membran ist von einer Bakterienwucherung eingenommen, welche in diesem Falle

an den meisten Stellen eine nur geringe Tiefe hat (31 μ). Sie stellt an manchen Partien, namentlich wo tiefere (mit Schleim gefüllte) Gruben in der Oberfläche vorhanden sind, das frühere Bakteriengemisch dar, dagegen ist der grösste Theil der Oberfläche von einer fast reinen Vegetation von Löffler'schen Bacillen eingenommen. In der Tiefe der Membran existiren keine Bakterien.

Im Laufe des dritten Tages sehen wir das lockere, an gerinnungsfähigen Stoffen also ärmere Exsudat allmählich verschwinden und das derbe eigentliche Croupnetz, dessen Anfängen wir schon gegen Ende des zweiten Krankheitstages begegnet waren, in den Vordergrund treten. In den leichteren Fällen 6 und Anhang ist zwar das Fibrinexsudat mundhöhlenwärts noch von einem mehr schleimigen Exsudat bedeckt, doch hängen beide Schichten so locker zusammen, dass die Möglichkeit wohl vorhanden ist, dass der Schleim von anderen Stellen der Schleimhaut sich über das croupöse Exsudat ergossen habe. In Fall 7 liegt das Croupnetzwerk fast rein vor und unterliegt nur an seiner Mundhöhlenoberfläche dem langsamen Zerstörungsprocesse der dort weidenden Bakterien. Und hier treffen wir zum ersten Male die Löffler'schen Bacillen fast rein von Beimengungen. Dass auch hier die Membran noch zwischen dem Epithel sitzt, sehen wir an den reichlichen Einschlüssen von Epithel, die sie enthält, und die sich an mehreren Stellen durch die ganze Haut hindurch bis an die Basis, wo sie der Scheimhaut aufsass, hindurchziehen. — Den Eindruck abgestorbener Schollen machen die Epithelien nicht.

4. Verhalten der Membran am 4. Tage der Krankheit.

Fall 8. Abhebung der Membran in der ersten Hälfte des 4. Tages. Alkohol. Färbung mit Hämatoxylin (de la Field) und Eosin. Weigert's Fibrinfärbung.

Heinrich, Martha, 4 Jahr. Erkrankt am 3. September 1888. Am Tage vorher war sie noch ganz wohl. Gleich beim Erwachen am 3. September klagte sie über den Hals, hatte Kopfschmerzen, bekam Erbrechen und war von da an appetitlos.

Am 4. September Abends fand der Assistent eine Temperatur von 38,6 und auf beiden Tonsillen cohärente Auflagerungen.

Am 5. September war der Zustand im Gl. Abendtemperatur 37,8. Folgende Nacht unruhig.

Am 6. September gegen 9 Uhr sah ich das Kind zum 1. Male. Temp. 38,2. P. 108. Leidlich genährtes, etwas bleiches Kind. Aus beiden Nasenlöchern entleert sich eine dünne, aashaft riechende Flüssigkeit. Die Oeffnungen der Nase excoriirt.

Die rechte Tonsille total von einer gelben Membran überzogen. Die Uvula von einem unebenen schmierigen Belag bedeckt. Auf der linken Tonsille liegt eine ziemlich dicke Membran ganz locker auf.

Zunge rein, feucht. Drüsen am linken Unterkiefer geschwollen, Umgebung derselben leicht ödematös.

Die locker der linken Tonsille aufliegende Membran wird schon durch das leichte Würgen während der Inspection des Rachens entfernt und mit dem Löffel herausgehoben. Keine Spur von Blutung der unterliegenden Schleimhaut. Sublimatbehandlung.

Weiterer Verlauf: Temper. Abends 38,5.

7. September 38,4. 128. Nacht war besser. Im Rachen Alles mit Auflagerungen bedeckt, beide Tonsillen, Gaumenbögen, Uvula. Ausgebreiteter Lippenherpes. Abends 38,2.

8. September 38,3. 120. Nacht leidlich. Die Rachentheile vollständig austapezirt von Membranen. Nasenhöhle voller dicker Pfröpfe. Drüsen geschwollen. Beide Conjunctiven sondern zähen Eiter ab; Gegend der Sacci lacrymales geschwollen.

Mittags 12 Uhr ins Krankenhaus. Tod am 9. September Abends.

Untersuchung der Membran. Die Membran hat die Gestalt eines flachen Kugelsegments mit einer im grössten Durchmesser 2 mm betragenden Dicke; der Querschnitt derselben in der Mitte des Segments hat also das Aussehen einer flachen Glocke. Die Wand und der Boden dieser Glocke besteht in der Dicke von 0,3—0,7 mm aus einem festen derben engmaschigen Faserstoffnetz, während der Inhalt der Glocke aus jenem zarten Netzwerk mit weiteren Maschen zusammengesetzt ist, dessen Fäden fein, etwas körnig sind. In denselben ziemlich zahlreichen Leukocyten; kein Epithel. Weigert's Methode färbt beide Formen des Netzwerkes intensiv blau. Das derbe Croupnetz, welches die Wand der Glocke bildet, enthält überall Einschlüsse von Tonsillenepithelien. Dieselben treten bei der Färbung mit Hämatoxylin und Eosin sehr deutlich hervor. Während das Exsudat dabei einen graublauen Farbenton annimmt, die Kerne der Leukocyten sowohl, wie der Epithelien einen dunkelblauen, erscheint das Protoplasma der Epithelien schwach rosa und sticht so von der Umgebung ab. Es zeigt, sich, dass in der Wand des glockenförmigen Durchschnitts, die Epithelien durch breite Lagen des Exsudates von einander getrennt sind. Nichts desto weniger sind aber diese einzelnen Epithelzelleneinschlüsse in relativ grosser Zahl vorhanden und durch die ganze Ausdehnung der Glockenwand vertheilt. Die Oberfläche der Membran ist überall, auch wo sie der Schleimhaut (schon halb gelöst!) aufsass, von massenhaften Bakterienvegetationen besetzt und zerfressen.

Einen andern, und in dieser Weise in früheren Fällen nicht gesehenen Befund bietet der Glockenboden: also jene Partie der Membran, welche der Schleimhaut aufgelegen hatte. In diesem eingeschlossen findet sich nämlich ein ganzes Flötz zusammenhängenden Epithels mit durch Hämatoxylin noch ganz deutlich gefärbten Kernen. Die einzelnen Zellen dieses Flötzes liegen dicht beieinander und sind nicht durch dazwischen liegende Exsudatmassen geschieden. Dieses Flötz hat auf dem Querschnitt eine Höhe von 0,07 mm, eine Breite von 0,44 mm und erstreckt sich, wie durch Serienschnitte sich beweissen lässt, circa 1 mm lang innerhalb des Croupnetzes der Basis der Membran hin, besitzt also im Ganzen einen Inhalt von etwa $^1/_{30}$ cbmm.

Anhang. Ich habe noch drei andere, vom nämlichen Krankheitstage stammende Membranen untersucht; kann aber nicht mit Bestimmtheit angeben, ob die Stellen, von welchen sie stammen, sogleich im Krankheitsbeginn oder erst später zu erkranken anfingen.

Zwei dieser Membranen stammten aus der Nase, und

wurden spontan entleert, eine wurde von einer membranös beschlagenen intertriginösen Hautstelle am Halse abgezogen.

Alle drei Fälle waren schwer und endeten tödtlich.

Beim ersten Fall handelte es sich um einen 6jährigen Knaben, der wahrscheinlich primär an Nasendiphtherie erkrankte, wenigstens war in den Gaumentheilen sowohl Anfangs als später gar nichts, später aber nur an der Schleimhaut der Rachenwände Membranbildung wahrzunehmen.

Am 4. Krankheitstag wurde eine locker im linken Nasenloch flottirende Membran herausgenommen.

Am 8. Tage trat intercurrirend ein Masernexanthem auf. Nach Abheilung desselben schritt die Diphtherie auf Rachen und Lungen fort (ohne das es zu Stenose kam).

Am 22. Krankheitstage starb der Knabe, nachdem Nephritis aufgetreten, im Collaps. Section ergab Diphtherie der Nasenrachenhöhle (bei völligem Freibleiben der Gaumenvorderfläche und Mandeln), hämorragische Laryngitis (ohne Beläge), Nephritis.

Die Membran ist im breitesten Theile 0,9 mm dick; besteht aus einem schönentwickelten Croupnetz, trägt an der Oberfläche eine spärliche Bakterienwucherung und in der entgegengesetzten Zone des Querschnitts (also schleimhautwärts) mosaikartige Epitheleinschlüsse.

Im zweiten Falle eines 11jährigen Knaben mit verbreiteter Diphtherie und Nephritis, der am 7. Tage im Collaps starb, wurden am 4. Krankheitstage membranöse Fetzen aus der Nase entleert. Diese Membranen bestanden aus lockerem Exsudat (waren also wohl erst jüngeren Datums) und trugen zahlreiche Einschlüsse von Pflasterepithelien.

Endlich im dritten Fall eines 1jährigen Kindes (aus der Consiliarpraxis stammend) zog ich am 4. Krankheitstage von der wunden Hautoberfläche am Halse Membranen ab, die aus dem schönsten Croupnetz bestanden, auf der Oberfläche eine Vegetation Löffler'scher Bacillen von einer Reinheit, wie ich nur in diesem Falle gesehen, und an der hautwärts gekehrten Zone Einschlüsse von Zellen des Rete Malpighii. trugen.

Der vierte Krankheitstag ist es, an welchem auf den Tonsillen die diphtherische Exsudation völlig den Charakter des Croupnetzes besitzt, aus jenen derben glänzenden Balken gewebt, deren Schilderung ja schon sehr oft gegeben worden ist. Was aber den bisherigen Untersuchern nicht bekannt war, ist der Umstand, dass auch diese derben Membranen noch kernhaltiges Epithel einschliessen, ja selbst über kernhaltigem Epithel auf der Schleimhaut aufsitzen. Dies dürfte selbst für jene dicke kugelsegmentartige Membran gelten, die in Fall 8 beschrieben ist. Das ausgebreitete Epithelflötz, welches hier innerhalb des Exsudates eingeschlossen sich fand, gehörte nämlich nicht den tiefsten Lagen des Tonsillenepithels an, da alle seine Zellen und die Kerne derselben parallel zur Schleimhautoberfläche standen. So darf hier angenommen werden, dass, als die erwähnte dicke Membran sich abhob, auf der betreffenden Stelle der Tonsillenschleimhaut noch immer ein Rest junger Epithelien zurückgeblieben ist, die nun erst durch

die am fünften Tage der Krankheit nachrückende Exsudation endlich auch von ihrer Unterlage mit emporgehoben wurden. Die Schilderung des nächsten Falles wird die Richtigkeit dieser Vermuthung weiter erhärten.

Der dritte der im Anhang mitgetheilten Fälle zeigt ferner, dass die schon am 3. Tage unter Umständen sehr deutliche Vegetation der Löffler'schen Bacillen jetzt unter günstigen Verhältnissen eine Reichlichkeit und Reinheit erreichen kann, welche die stärksten Anforderungen zu befriedigen geeignet ist.

5. Verhalten der diphtherischen Ausschwitzung am 5. Krankheitstage.

Fall 9. Abhebung der Membran in der Mitte des 5. Krankheitstages, kurz vor dem Tode. Direct nach dem Tode Section. Untersuchung der Stelle, von welcher die Membran entfernt war.

Alkohol. Gentianaviolet. Hämatoxylin. Eosin. Weigert's Fibrinfärbung.

Sack, Martha, 2½ J. alt; erkrankte mitten in der Nacht vom 3. auf den 4. October 1879 an starkem Fieber.

Am 4. October früh klagte sie über den Hals. Schon am Abend dieses Tages verbreitete diphtherische Auflagerungen der Gaumentheile. Temp. 40,4.

Am 5. und 6. October verdickten sich die Membranen bei mässigem Fieber 38,4—38,6.

7. October Temp. 38,3. Das stark erbleichte Kind liegt mit hintenübergebeugtem Kopf, offenem Munde, schnarchend rasselndem Athem apathisch da. Gaumentheile äusserst stark geschwollen. Man sieht, dass die rechte Tonsille und Uvula von dicken Membranen überzogen sind.

Starke Lymphdrüsenschwellung. Gestank. Jauchige Flüssigkeit aus der Nase. Abends 39, 2.

8. October ¼9 Uhr. Todtenbleich. Puls gegen 200. Tiefer Collaps. Aus dem Munde wird eine sich eben losstossende grosse Membran von der Uvula (fingerhutartig) und dem rechten Gaumensegel entfernt.

Tod ¾9 Uhr. Um 10½ Uhr Section des Halses. Tonsillen, Zungengrund, Epiglottis, Larynx — Alles mit dicken Membranen überzogen, die theilweise losgelöst flottiren.

Uvula frei von Belag, sieht etwas verfärbt aus.

Ebenso wie vorher die Membran, kommt jetzt die Uvula sogleich in absoluten Alkohol.

Untersuchung der Membran. Die Celloidinschnitte werden mit Fuchsin, Methylenblau, Gentianaviolett gefärbt, später werden von dem aufbewahrten Präparat Stücke in Paraffin gebettet, und mit Hämatoxylin und Eosin sowie nach Weigert gefärbt.

Die Membran ist näher der Uvulaspitze 0,93 bis 2,5 mm, näher der Basis an der Vorderfläche bis 3,1 mm dick und besteht durchweg aus einem wechselweise feinen und groben Croupnetz, welches an verschiedenen Stellen verschieden reichlich von Leukocyten, resp. deren Kernen durchsetzt ist. und die intensivste Fibrinfärbung (Weigert) annimmt.

Durch die ganze Membran hindurch aber finden sich reichliche Epithelieneinschlüsse. Und zwar sitzen diese an den älteren Partien der

Membran (der Spitze der Uvula zu) vorwiegend in den äusseren (mundhöhlenwärts zugekehrten, Schichten des Membranquerschnittes, wo sie, wie Abbildung Fig. 4 zeigt, stellenweise ganz zusammenhängende Lagen bilden, während sie anderwärts mehr vereinzelt liegen. Man findet aber auch in den tieferen Lagen der älteren Ausschwitzung (schleimhautwärts) nicht allzuspärlich noch eingestreute Epithelien.

Reichlicher sind letztere in den etwas jüngeren Membrantheilen (nach der Basis der Uvula zu).

Hier durchsetzten sie einzeln und in Gruppen das geronnene Exsudat und sind in ziemlicher Menge noch nahe derjenigen Oberfläche der Membran zu finden, welche vorher auf der Uvula aufgesessen hatte. Die Abbildung Fig. 5 zeigt diese Zelleinschlüsse mit noch gefärbten Kernen aus den erwähnten der Schleimhaut nächsten Zonen der Membran. Ihrer Gestalt nach gehören sie der jüngsten tiefsten Schicht des Tonsillenepithels an.

Untersuchung des unterliegenden Gewebes. Feine Durchschnitte durch die gut gehärtete Uvula ergaben, dass dieselbe in allen Höhen ihr Epithel vollständig eingebüsst hatte. Leider hatte ich das Präparat nicht aufgehoben und besitze nur noch Schnitte, welche mit weniger feinen Methoden, als sie jetzt zu Gebote stehen, angefertigt und bearbeitet worden waren, so dass es wohl möglich ist, dass einzelne etwa noch aufsitzende Reste von Epithelien der Wahrnehmung entgehen. In der Hauptsache ist aber das Epithel ohne Zweifel verschwunden. Die Conturen der Uvula aber sind vollständig unversehrt und es ist an keinem einzigen Schnitte auch nur die Spur einer Erosion, oder gar eines Geschwüres vorhanden. Dagegen zeigten sich an verschiedenen Partien des in der Hauptsache durch die grösstentheils vorhandene Kernfärbung als nicht abgestorben sich darstellenden Querschnittes, namentlich in der Umgebung der stark erweiterten und mit Blut vollgestopften Gefässe heerdweise Anhäufungen eines glänzenden netzförmigen Exsudates, welches in das Gewebe hinein erfolgt war. Gleichzeitig hyaline Degeneration der Gefässwände, Mangel von Kernfärbungen an derartigen Heerden. Hier war also in der That beginnende Nekrose des Gewebes vorhanden. Dieselbe hatte aber eine sehr geringe Ausdehnung. Nur an einigen ganz kleinen Stellen sah man hier eine Bakterienwucherung in das abgestorbene Gewebe der Uvula beginnen.

Der eben beschriebene Fall zeigt, dass am 5. Krankheitstage der Diphtherie die Schleimhaut völlig oder doch fast völlig ihres Epithels beraubt ist. Doch ist letzteres auch da noch keineswegs spurlos verschwunden, sondern ein recht erheblicher Theil desselben ist noch in der der Schleimhaut aufsitzenden Membran eingeschlossen. Das Exsudat sitzt aber jetzt nicht mehr im Epithel wie zu Anfang der Krankheit, sondern umgekehrt der Rest des Epithels sitzt im Exsudat. So hat sich ganz langsam und allmählich die Auswechslung vollzogen, die man sich bisher offenbar in viel kürzeren Zeiten abgespielt dachte.

Zweitens lehrt der vorliegende Fall, dass selbst bei einem so furchtbar rapiden Verlauf, wie er gewöhnlich als fulminante septische Diphtherie bezeichnet zu werden pflegt, die örtliche Erkrankung auch im Rachen durchaus den Charakter hat, der anatomisch als Croup bezeichnet zu werden pflegt, und dass

es ein Irrthum ist, wenn Senator u. A. behaupten, dass bei der Diphtherie rasch Substanzverluste und Geschwüre eintreten.

Würde das Kind am Leben geblieben sein, so würde seine Uvula in den nächsten Tagen allerdings wohl oberflächliche Substanzverluste dargeboten haben, und solche sieht man in der That dann und wann während der Verheilung. In der grössten Mehrzahl sind diese aber eben oberflächlich, und kommen nur vor, wo die örtliche Erkrankung eine sehr intensive ist. In unserem Falle handelte es sich um die schwerste Form der Diphtherie, und doch waren die Exsudationen in das Gewebe der Schleimhaut durchaus noch nicht sehr ausgebreitet.

Auf die theoretische Bedeutung dieser Heerde gerinnender Ausschwitzung ins Gewebe, welche Oertel in seinem grossen Werke[1]) ausführlich behandelt hat, näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Praktisch spielen sie wenigstens in meinem Beobachtungskreis sicher nur eine sehr nebensächliche Rolle, gar nicht zu vergleichen mit den Zerstörungen des Gewebes, welchen wir bei der Scharlachdiphtherie begegnen.

6. Verhalten der diphtherischen Membran am 6. Krankheitstage.

Auch vom 6. Krankheitstage von der Schleimhaut abgezogene Membranen sind untersucht worden. In beiden Fällen aber (8jähr. und 9jähr. Mädchen, beide ziemlich schwer krank, aber genesen) stammen die Membranen von der Uvula; und ist der Zeitpunkt, wo die dortige Schleimhaut angefangen hat zu erkranken, doch wahrscheinlich später zu setzen. Wenigstens wurde in beiden Fällen der Beginn des Belages gesehen erst im Laufe des 3. Krankheitstages. In beiden Fällen bestand der Belag übrigens aus einem ziemlich zarten Croupnetz mit sehr zahlreichen Epitheleinschlüssen.

7. Verhalten der diphtherischen Membran bei der Abheilung (leichterer Fälle).

In der Krankengeschichte des Falles 5 ist erwähnt, dass ein schon dünner gewordener Belag, welcher in der Abheilungsperiode der rechten Tonsille am 7. Krankheitstage noch aufsass, abgehoben wurde. An der nämlichen Stelle hatte sich am 8. Krankheitstage nochmals ein noch dünnerer Belag gebildet, auch dieser wurde abgezogen und conservirt. Beide Beläge

1) a. a. O.

wurden ohne die geringste Blutung entfernt, nach der Entfernung sah die betreffende Schleimhautstelle nicht wesentlich anders als eine normale aus.

Die Untersuchung derselben ergab, dass beide in ziemlich derselben Weise aus einem dickbalkigen, in Eosin blassroth sich färbenden Netzwerk mit kleinen Maschen gewebt waren, und von Leukocyten reichlich durchsetzt waren. Dabei schien aber die Consistenz der Querschnitte nicht wesentlich verschieden von ähnlichen Croupmembranen aus früheren Krankheitsperioden. Dagegen enthielten diese Membranen gar keine Epitheleinschlüsse. Nur an der einen (schleimhautwärts gewendeten) Oberfläche konnte man an einigen Stellen Gruppen von Epithelien nachweisen. Dieselbeu hatten aber keineswegs das Aussehen von verhornten Zellen, wie man sie sonst auf der Oberfläche des Epithels antrifft, sondern waren von rundlicher oder polygonaler Gestalt, hatten ein wohlentwickeltes in Eosin rosa sich färbendes Protoplasma und einen durch Hämatoxylin vollständig sich färbenden Kern. Eine irgendwie reichhaltigere Ansammlung von Eiterzellen war an der Schleimhautfläche des Querschnittes der Membranen nicht sichtbar. Da nun die Schleimhaut, von welcher die Membranen entfernt waren, einen normalen Habitus hatte, keine Erosion oder dergl., keine Blutung wahrzunehmen war, so muss man wohl annehmen, dass diese Reste des Exsudates in dem vorliegenden leichten Falle auf dem Epithel sich befanden; auf einem Epithel, welches allerdings seine ursprüngliche Hornschicht, die mit der Exsudation der ersten Krankheitstage hinweggehoben war, noch nicht wieder besass.

So wandert in denjenigen Fällen, wo das Epithel von der Exsudation nicht völlig abgehoben wird, das Exsudat gleichsam durch das Epithel hindurch, während die oberen Schichten desselben zu Verluste gehen und mit dem Exsudate allmählich weggespült werden, wächst bereits von der Schleimhaut her, nachdem die Exsudation aus den Gefässen zum Stillstand gekommen oder doch viel schwächer geworden ist, das dort noch befindliche Epithel nach und drängt so die Reste des Exsudates immer weiter mundhöhlenwärts, wo es sich allmählich abstösst.

In welcher Weise die Wiederherstellung der Schleimhaut nach schweren Fällen, die zur Heilung gelangen, erfolgt, wobei das Epithel vollständig wie in Fall 9 von der Schleimhaut wegehoben ist — darüber geben die von mir gesammelten Erfahrungen keinen Aufschluss. Ob hier die noch im Exsudat eingeschlossenen Zellen nach Stillstand der Erkrankung einen Beitrag zur Restitution des Epithels liefern können, ob die Ueberhäutung seitlich von den gesunden Partien her erfolgt, das bleibt noch zu erforschen.

Auf Grund der im Vorstehenden dargelegten Beobachtungen kann man sich, glaube ich, ein ziemlich vollständiges Bild von dem Ablauf der örtlichen Schleimhauterkrankung bei der Diphtherie machen, wenigstens soweit es die Rachenorgane betrifft.

Gerade darauf aber kam es mir in meiner Studie an. Der Kliniker will wissen, was hat er, wenn er die zugänglichen Theile besichtigt, an dem und dem Tage der Krankheit vor sich, wie sieht es im Innern und unterhalb jener gelben Schorfe jederzeit aus, die seine Aufmerksamkeit von den ersten Stunden der Erkrankung an fesseln?

Die ersten dünnen, reifartigen grauen oder milchweissen, oft wie durchscheinenden Flecke und „Auflagerungen" also sind in den obersten Lagen des Epithels zu suchen, in der sogenannten Hornschicht des recht dicken Pflasterepithels, von welchem die Schleimhaut der Rachentheile bekleidet ist. Das Exsudat, welches in den ersten Stunden noch von einer mehr oder weniger dünnen Lage des verhornten Epithels bedeckt ist, hat um diese Zeit noch keineswegs den croupösen Charakter, sondern scheint halb schleimiger Natur zu sein. Da z. B. das Tonsillenepithel keine Schleimhautdrüsen besitzt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die tieferen Epithellagen, durch welche ja das aus den Gefässen der oberflächlichsten Schleimhautschichten stammende Exsudat von Anfang an hindurchfliessen muss, selbst ihren Beitrag zu dem Exsudat liefern, insofern sie eben den schleimigen Antheil desselben produciren mögen. Aber es bleibt nicht bei der blossen Schleimbildung, schon in den ersten Stunden finden wir wirklich geronnene Lagen unter dem mehr schleimigen Exsudat, welche allmählich an Masse zunehmen. Ob auch an diesem Gerinnungsprocesse die Epithelien einen Antheil nehmen in Gestalt „fibrinöser" Degeneration, „hyaliner" Ausschwitzungen, das mag nicht unbedingt verneint werden.

Zellveränderungen, wie sie von E. Wagner u. A. geschildert werden, kommen zweifellos vor, und Epithel-Entartungen, wie v. Recklinghausen sie darstellt, habe ich mehrfach gesehen. Jedenfalls bleiben aber auch eine grosse Zahl von Epithelien, welche vom Exsudat um- und durch-

flossen werden, frei von derartigen Degenerationen und die vorwiegenden Veränderungen an ihnen bestehen in einfachen Quellungszuständen. Die grösste Masse des Exsudates aber stammt aus den Gefässen.

Für den Kliniker wird es aber jetzt leicht begreiflich, wie so man diese „Beläge“ gleich in den ersten Stunden der Erkrankung, und zuweilen in gar nicht geringer Ausdehnung antrifft. Man braucht sich nur zu erinnern, mit welcher Schnelligkeit entzündete Stellen anderwärts z. B. in der äusseren Haut nach einer oberflächlichen Verbrennung oder auch bei gewissen Hautexanthemen, Miliaria, selbst Varicellen u. dergl. die durchlässig gewordenen Blutgefässe die Exsudation zu Stande kommen lassen. Selbst bei den Pocken, wo man freilich das Exsudat erst später sieht, ist es doch schon in dem Zeitpunkte vorhanden, wo aus dem Flecke das Knötchen sich entwickelt, und das kann auch in wenigen Stunden geschehen.

So kann man die örtliche Erkrankung der Diphtherie ohne Zwang als ein exsudatives Schleimhautexanthem betrachten. Auch dieses Exanthem tritt oft genug Anfangs in discreten Flecken auf, welche nachher confluiren; auch dieses bleibt in leichten Fällen beschränkt, oberflächlich, und breitet sich in schweren Fällen über grosse Strecken, über den ganzen Bronchialbaum, selbst über Magen und Darm u. s. w. aus.

Und wie es masernähnliche, scharlachähnliche, aber durch ganz andere Ursachen bedingte Hautexantheme giebt (Rubeolen, manche Formen der Urticaria), so giebt es auch diphtherieähnliche Schleimhautaffectionen. Ich habe die „Beläge“ in einer grossen Zahl von Fällen der sogenannten Angina lacunaris, der Tonsillitis „crouposa“ (von E. Wagner „Angina superficialis necrotica“ genannt), ferner der Stomatitis aphthosa untersucht. Ich kann betreffs letzterer Krankheit die Angaben von E. Fränkel[1]) vollständig bestätigen. Es gilt aber dasselbe für eine ganze Reihe von Lacunaranginen und für die ungefährlichen „häutigen“ Mandelentzündungen: bei ihnen allen findet man ganz die gleichen Exsudationen in den oberflächlichen Schichten des Pflasterepithels der Mundhöhle, wie wir sie im Beginne der Diphtherie finden — auch mit dem gleichen Bakteriengewirr auf der Oberfläche. Auch bei der Stomatitis aphthosa dürfte die gerinnende Exsudation, wenigstens meistens, nur die oberen, beziehentlich (mundhöhlenwärts) inneren Lagen des Epithels durchsetzen, was man daraus schliessen kann, dass meistens diese weissgelblichen „Schildchen“ ohne die geringste Blutung von der Schleimhaut sich abheben lassen, und unter denselben, wie ich öfters in der Vorlesung zu demonstriren

1) Virchow's Archiv. Bd. 113. 3. Heft.

Gelegenheit gehabt habe, zwar eine leichte Delle im Epithel aber keine Excoriation sichtbar wird.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserer Erkrankung zurück, so wird das klinische Symptom der abweichenden Färbung der erkrankten Stelle ganz klar. Da das Exsudat in kürzester Zeit, binnen wenigen Stunden gerinnt, so sitzt jetzt in den obersten Epithelschichten eine Substanz, welche das von der rothen Schleimhaut reflectirte Licht nicht durchlässt. Bei sehr dünner Exsudatschicht wird noch etwas Licht durchschimmern, also die Oberfläche grauröthlich aussehen, dann bläulich weiss werden, und je dickere Exsudatmassen auftreten, um so mehr wird die Farbe rein weiss und gelb werden. Wo Blutungen in das Exsudat erfolgen, wird sich dunkles Roth der weissen Farbe beimischen, und wo solche Membranen oberflächlich faulen, wird eine grüne, graugrüne, missfarbige Oberfläche entstehen (wie man sie oft bei den Sectionen findet). Jene eigenthümliche, durchscheinende und porzellanartig glänzende Beschaffenheit der Schleimhaut, wie wir sie im Falle 5 am Rande des dicken Belages beobachteten, beruhte darauf, dass hier die in ihrer gegenseitigen Lagerung verbliebenen Epithelschichten von einem eben erst beginnenden Exsudate in ganz dünnen Lagen durchgossen waren.

Somit belehrt die genaue Berücksichtigung der Farbe einer Membran über die Dicke der vorhandenen Ausschwitzung, und damit zugleich über die Ausdehnung, welche sie im Epithel einnimmt. Denn je dicker die Ausschwitzung wird, um so mehr werden die tieferen (schleimhautwärts gelegenen) Epithelschichten mit in die Membran hineingezogen, also von ihrer Unterlage losgelöst. Doch darf man annehmen, dass es auch in schweren Fällen bis zum Ende des 4. Tages dauert, ehe die ganze Epithelschicht von immer mehr nachrückendem Exsudat abgehoben ist. Dass aber die tiefsten, jüngsten Schichten des Epithels, obwohl sie ja von Anfang an und zwar natürlich sogar eher als die Hornschicht von dem nachher gerinnenden Exsudate durchflossen werden, doch erst zuletzt von einander getrennt und abgehoben werden, das dürfte sich wohl aus ihrer grösseren Widerstandskraft, aus ihrem innigeren Zusammenhalten erklären. Man beobachtet ja übrigens das Gleiche bei jeder Bläschenbildung an der Haut, auch hier wird zuerst die Hornschicht abgehoben und die Retezellen bleiben länger unversehrt.

Nun muss man sich aber einen Punkt scharf vor Augen halten, welcher für das klinische Verständniss der localen Erkrankung in den einzelnen Formen der Krankheit von grosser Bedeutung ist. Das ist der Umstand, dass die Exsudation aus den erkrankten Schleimhautgefässen zu jeder be-

liebigen Periode der Krankheit aufhören kann. Dies fördert das Verständniss besonders der leichten Fälle, welche, wie mir scheint, nicht mit Recht, als katarrhalische Formen bezeichnet worden sind. — Einen solchen Fall stellt z. B. — wenigstens soweit es die Tonsillen betrifft — unsere Beobachtung 3 vor (es giebt aber noch leichtere Fälle). Wenn, wie hier, schon am Ende des ersten oder Anfang des zweiten Tages die Exsudation aufhört, so werden wir nur in den obersten (innersten) Schichten des Epithels die Anwesenheit eines vielleicht wenig voluminösen Exsudates vorauszusetzen haben, welches bei der Inspection nur den Eindruck eines weisslichen Anfluges zu machen braucht. Schon am folgenden Tage kann dieses Exsudat abgestossen sein, und da ja die tieferen Epithelschichten gar nicht ernstlicher afficirt waren, so wird man an der betroffen gewesenen Stelle gar keine Spuren mehr zu finden brauchen — trotzdem dass ein diphtherisches Exsudat vorhanden gewesen war. — So erklärt sich das oft so merkwürdig rasche Verschwinden der bläulichweissen Beläge, die man oft nur durch täglich mehrmals wiederholte Besichtigung zu Gesichte bekommt. Es sind „rudimentäre Exantheme".

Auch die Intensität der Diphtherie lässt sich aus der klinischen Beobachtung der örtlichen Affection erschliessen. Es kommt hier nicht sowohl die absolute Massenhaftigkeit des Exsudates in Betracht, diese kann, wie Fall 5 zeigt, auch in einem leichten Fall sehr bedeutend sein. Vielmehr ist auf den Verlauf der Exsudation zu achten. Wenn ein Anfangs dünner Belag täglich dicker und gelber wird, wenn er von Stelle zu Stelle weiter sich ausbreitet, dann kann man auf eine schwere Erkrankung sich gefasst machen. Auch da, wo keine Ausbreitung erfolgt, ist gerade die Beobachtung der Dickenzunahme der Beläge von prognostischem Belang, wie Beobachtung 7 lehrt.

Dagegen muss nun auf der anderen Seite betont werden, dass weder die Ausbreitung, noch Gestalt und Farbe der Auflagerungen, ja selbst nicht die mikroskopische Untersuchung der abgezogenen Membran — so lange, als blos die Tonsillen afficirt sind — in den ersten beiden Tagen die Diagnose, ob Diphtherie vorhanden oder nicht, völlig sicher stellen kann. — Denn, wie ich schon oben hervorgehoben, ich habe eine grosse Zahl von lacunären und „croupösen" Anginen untersucht, und bei ihnen ganz dieselben Infiltrationen der oberen Epithelschichten constatirt, wie ich sie bei der beginnenden Diphtherie vorgefunden habe. — Nur die Entwicklung jenes dickbalkigen Croupnetzes, welches die spätere Exsudation bei der Diphtherie charakterisirt, habe ich wenigstens bisher bei den gegewöhnlichen exsudativen Anginen nicht nachzuweisen ver-

mocht. Vielleicht deshalb, weil der exsudative Zustand der Gefässe bei letzteren Erkrankungen nicht so lange anhält. Denn auch bei der Diphtherie begegnen wir den Anfängen des Croupnetzes ja erst in der zweiten Hälfte des zweiten Krankheitstages. Bis dahin aber, also bis zum dritten Krankheitstag haben sich doch wenigstens in allen Fällen, wo die Diagnose für die Prognose entscheidend wird, anderweite Zeichen entwickelt, welche für das Vorhandensein einer Diphtherie sprechen, so dass die mikroskopische Untersuchung eines Stückchens der abgezogenen Membran zu diagnostischen Zwecken für den Kliniker im Allgemeinen entbehrlich ist.

Endlich noch ein Wort über den Heilungsvorgang. Nach den freilich nicht zahlreichen Beobachtungen, die mir in dieser Beziehung zu Gebote standen, kann ich mich der jetzt so geläufigen Vorstellung, die auf Oertel's Darstellungen beruht, dass die Lösung der diphtherischen Membran durch einen Eiterungsprocess bewirkt werde, nicht anschliessen.

In den leichteren Fällen schiebt vielmehr das wieder nachwachsende Epithel die Membranreste ab, ohne dass es dazu der Hilfe der Leukocyten bedarf. In den schweren Fällen (zuweilen auch in leichten) aber stösst sich, wie Beobachtung 8, 9 (und Anhang zu 5) lehren, die Membran in toto ebenfalls ohne Eiterung ab. Mir scheinen dabei Aenderungen der physikalischen Beschaffenheit der Auflagerung, der Elasticitätsverhältnisse z. B., von Wichtigkeit. Dass unterhalb der Membran in der Schleimhaut an vielen Orten ebenso erhebliche Leukocytenanhäufungen, wie in der Membran selbst, vorkommen, soll natürlich damit nicht geleugnet werden, aber das ist noch keine Eiterung.

Auf das Verhalten der Bakterien habe ich bei meinen Untersuchungen natürlich geachtet, kann aber in dieser Beziehung kaum Neues vorbringen. Ich bemerke nur, dass die allerintensivste Bakterienentwicklung in dem anfänglichen lockeren Exsudat stattfindet, und dass sie Anfangs überwiegend aus Kokken besteht, die sich der Epithelplättchen bemächtigen u. s. w. — wie dies bekannt ist. — Nachdem das Exsudat derb und fest geworden, verringert sich die Breite der auflagernden Bakterienschicht. Den vielen saprophytischen Organismen unter ihnen, denen im Laufe der Jahre so oft und so viel Unheil zugeschrieben worden ist, möchte vielmehr ein, wenn auch auch kleines, Verdienst zukommen: sie fressen die Membranen auf, und tragen so zu ihrem rascheren Verschwinden bei.

Die einzige wichtige, in Betracht kommende Gattung, die Löffler'schen Bacillen, ist mir gerade in den Membranen der ersten Stunden der Krankheit aufzufinden nicht gelungen. Am 2. Krankheitstag wurden einzelne Häufchen dieser Bakterien

bemerklich, aber erst auf der Oberfläche der aus derbem Exsudat gewebten Membran (vom dritten Tage an) fand ich sie fast immer, und einmal in sehr schöner Entwicklung.

Am prachtvollsten aber war ihre Vegetation auf einer Membran der äusseren Haut, dort waren sie nicht gestört durch die massenhaften Schleimbakterien der Mundhöhle.

Es stimmt dieses Verhalten der Löffler'schen Bacillen an der Oberfläche der erkrankten Schleimhaut beim Menschen mit den experimentellen Ergebnissen, welche schon Löffler, und neuerdings Roux und Yersin bei ihren Infectionsversuchen an Thieren erhielten, nicht überein. Denn bei den letzteren verschwinden diese Mikroorganismen auch an der Infectionsstelle sehr rasch, und die nachfolgende Allgemeinerkrankung wird deshalb von den genannten Forschern auf die Wirkung giftiger Producte der Bakterien zurückgeführt. Beim Menschen dagegen entwickeln sich, wie oben angeführt, diese Bacillen erst dann so massig, dass sie, ohne Züchtung, in reichlicher Menge direct durch das Mikroskop nachweisbar werden, nachdem die Erkrankung ein paar Tage gedauert hat und die ausgeschwitzten Membranen eine grössere Dichtigkeit erlangt haben.

Für die Behandlung der örtlichen Affection bei der Diphtherie scheint mir aus den vorliegenden Untersuchungen soviel hervorzugehen, dass die — jetzt wohl überwiegende — Mehrzahl der Aerzte in ihrem Rechte ist, wenn sie eingreifende Massregeln gegen die afficirten Scheimhautstellen zu richten ablehnt, und sich auf die Erhaltung eines reinlichen Ablaufs der Erscheinungen beschränkt. Auch die Anwendung der sogenannten lösenden und verdauenden Mittel zur rascheren Beseitigung der Ausschwitzung sind offenbar zwecklos, da die Membranen von selbst rasch genug beseitigt werden, sobald einmal die Ursache der Ausschwitzung aufgehört hat.

Dass der örtliche Process sich wohl in gleicher Weise in der Nasenschleimhaut vollzieht, wie ich es an den Gaumentheilen dargelegt habe, scheint aus den wenigen Untersuchungen, die ich an Membranen aus der Nasenhöhle anzustellen Gelegenheit hatte, hervorzugehen. Ueber die Vorgänge in Larynx und Trachea kann ich nicht auf Grund von Beobachtungen am Lebenden urtheilen. Ich habe nur von zwei Fällen ausgehustete Membranen zur Verfügung gehabt, welche aber bereits die zweite Generation der Ausschwitzung vorstellten. Da fand ich keine Epitheleinschlüsse. Bei sich bietender Gelegenheit wird vielleicht diese Lücke noch ausgefüllt werden können.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Aus einem Schnitt der Membran von Fall 1 (5 Stunden nach dem Krankheitsbeginn). Die obere Grenze stellt die Mundhöhlenoberfläche dar. Das Exsudat durch Eosin roth gefärbt, Bakterien und Kerne durch Gentianaviolett blau. — Vergr. 415. Zeiss F. Okular I.

e verhornte Epithelien auf der Kante stehend, e′ von der Fläche gesehen.

Fig. 2. Aus einem Querschnitt der Membran von Fall 3 (2. Hälfte des 1. Krankheitstages). Das dargestellte Fragment umfasst etwa den 5. Theil der Dicke des Gesammtquerschnittes und stellt die oberste, am meisten mundhöhlenwärts gelegene Partie desselben dar. — Die Membran ist mit Flemming'scher Lösung behandelt, in Alkohol gehärtet und mit Safranin gefärbt. Vergr. 415. Zeiss F. Ok. I.

Man sieht in dem körnigen, von Leukocytenkernen durchsetzten Exsudat die Einschlüsse von vielfach unverändertem Tonsillenepithel.

Fig. 3. Aus einem Querschnitt der Membran von Fall 5 (Ende des 2. Krankheitstages). Flemming. Alkohol. Safranin.

Es ist ein Fragment der untersten (der Schleimhaut zugewendet gewesenen) Schicht der Membran dargestellt, und zwar ungefähr der 10. Theil der Gesammtdicke, $^{9}/_{10}$ der Membran liegen also über der abgebildeten Partie mundhöhlenwärts.

Man sieht das Tonsillenepithel, vielfach noch mit deutlichen Kernen, vom Exsudat durchzogen. Vergr. 415. Zeiss F. Ok. I.

Fig. 4. Aus einem Querschnitt der Membran des Falles 9 (Mitte des 5. Krankheitstages). Alkoholhärtung. Färbung mit Eosin und Hämatoxylin de la Field.

Es ist ein Fragment von der Mundhöhlenoberfläche der Membran abgebildet (nur die linke Hälfte ausgeführt). Man sieht noch ein zusammenhängendes Epithellager, zum Theil kernhaltig, welches sich in die Tiefe der Membran hereinzieht. Darunter das (hier feinfasrige) Croupnetz. Vergr. 265. Zeiss CC. Ok. IV.

Fig. 5. Aus der Tiefe der Membran des Falles 9 (Mitte des 5. Krankheitstages), etwa 1,12 mm von der Mundhöhlenoberfläche derselben, etwa 0,3 mm von der der Schleimhaut zugewandten Fläche entfernt.

Eosin. Hämatoxylin de la Field. Man sieht mitten im Croupnetz kernhaltige Epithelien eingeschlossen.

Vergr. 415. Zeiss F. Ok I.

II.

Beiträge zur Lehre vom Fieber beim Scharlach.

Vortrag gehalten auf dem Congresse russischer Aerzte
zu St. Petersburg am 7. Januar 1889

von

Dr. Reimer.

Meine Herren! Wenn die Aufstellung gewisser Typen für bestimmte Krankheitsgruppen oder cyklisch verlaufende Processe der Forschung unsres Jahrhunderts vollkommen gelungen ist, so gilt leider das letztere von Scharlach noch nicht in demselben Masse. In der That giebt es kaum noch eine andere Krankheit, welche dem Kinderarzte ein ergiebigeres Feld für die Beobachtung und Beurtheilung so vieler noch offener Fragen bilden dürfte. Natürlich liegt es mir fern, eine detaillirte Abhandlung über den Scharlach zu geben, da es die Grenzen meines Vortrages überschreiten würde, andrerseits aber der Zweck dieser Arbeit nur in der Durchmusterung eines grösseren klinischen Materials behufs Aufstellung gewisser Typen unserer Krankheit besteht.

Deshalb genügt es, in Kürze der Autoren zu erwähnen, welche bestrebt waren gewisse Grade der Krankheit aufzustellen, um vorzugsweise bestimmte Indicationen für die Handlungsweise am Krankenbette zu gewinnen. Aus der ersten Hälfte unsres Jahrhunderts stammende Schriften sind unter anderen geliefert worden von Bremser (1810), Hecker (1810), Heine (1812), Armstrong (1818), Wendt (1819), Simon (1824), Stiebel (1829) und mehreren Anderen. Sie alle beschäftigen sich meist nur mit Wiedergabe der Ansichten der alten Schule über das Wesen des Scharlachs, die eine entzündliche, gastrische, nervöse, faulige etc. Form rein empirisch aufstellte, ohne sich über die Begründung einer solchen Lehre recht klar zu werden. Spätere Schriftsteller wie:

Fuchs (1828), Jahn, Eisenmann, Rilliet et Barthez, Guersant et Blache, Ammon, Röser, Canstatt, Lietzner, Schnitzer und Wolff, Löschner u. A. konnten sich von der altgewohnten Lehre ebenso wenig frei machen und so blieb es erst der zweiten Hälfte unsres Jahrhunderts vorbehalten, die Erforschung der Krankheit auf einen günstigeren Boden herüberzuleiten, und hier war es eben Wunderlich, dessen Thermometrie bahnbrechend auch auf das Studium der uns beschäftigenden Krankheit einwirkte. Zwar war die Thermometrie schon früher benutzt worden, um Indicationen zur Anwendung der Bäder (Glass, Currie) zu gewinnen, doch gebührt Wunderlich das Verdienst, die Messungen in so weitem Masse durchgeführt zu haben, dass sie als Grundlage für die weitere Forschung dienen konnten. So einleuchtend aber auch die Vorzüge der Thermometrie sein mochten, so ist es doch sonderbar, dass selbst die neueren Autoren mit Zähigkeit an dem alten Eintheilungsprincip festhielten, denn, obschon Thomas (Zur Eintheilung der Scharlachfälle — Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. III, S. 88, 1870) den Vorschlag gemacht hatte, das Fieber als Eintheilungsmodus zu benutzen, so gewann dieser Vorschlag dennoch keinen so günstigen Boden zu seiner Entwicklung, als man es wohl hätte erwarten können. In der That ist es auffallend, wie verhältnissmässig wenig Raum in den pädiatrischen Lehrbüchern der Thermometrie des Scharlachs zugemessen wird, obgleich man allerdings zugeben muss, dass neuere Schriftsteller, wie Henoch, Litten, Cadet de Gassicourt u. A. diesem Gegenstande eine wohlverdiente Aufmerksamkeit zuzuwenden begonnen haben.

Freilich ist der Scharlach vielleicht die einzige unter den acuten Infectionskrankheiten, die das am wenigsten günstige Terrain für den systematischen Eintheilungsmodus darbietet, da es wohl kaum noch eine Krankheit giebt, deren Symptome so ineinandergreifen und deren jedes an sich schon eine so grosse Mannigfaltigkeit darbietet, dass erst der ganze Symptomencomplex im Stande ist uns einen Einblick in das abgeschlossene Krankheitsbild zu gewähren. Daher wird auch niemals das einzelne, aus dem Ganzen herausgerissene Symptom einen richtigen Rückschluss auf den Gesammtcharakter zulassen. Es ist beispielsweise entschieden falsch, ein gewisses Symptom, den Ausschlag z. B., wie man es früher that, als Eintheilungsprincip für die verschiedenen Formen des Scharlachs aufzustellen, da er nur eine Theilerscheinung, möglicherweise die wichtigste ist, aber doch lange noch nicht die einzige des ganzen Scharlachprocesses oder gar diejenige, von der die ganze Leichtigkeit oder Schwere der Erkrankung abhängen dürfte. Bekanntlich giebt es ja genug Fälle von

schwerem Scharlach, die mit kaum nennenswerthem Exanthem verlaufen.

Eher schon eignet sich das Fieber zu diesem Zwecke, weil es mit das erste Symptom der stattgehabten Infection bildet, doch darf dabei nicht vergessen werden, dass auch hier die Temperatursteigerung nichts weiter als eine Theilerscheinung des das Fieber ausmachenden Symptomencomplexes (Frost, Delirien, Beschleunigung der Herzaction, febrile Consumption ect.) ist, und dass es mindestens voreilig wäre, aus dem einfachen Verhalten der Temperatur sich einen Rückschluss auf den weiteren Verlauf des Scharlachprocesses zu erlauben. Die Fälle sind ja nicht selten, wo das Fieber im Verhältniss zur Schwere des Gesammtzustandes unbedeutend bleibt, und wieder andere, wo umgekehrt das Fieber eine Höhe erreicht, die in gar keinem Verhältniss zu den Localsymptomen steht, wie ja überhaupt die Infection mit Scharlachgift eine ganze Reihe so heterogen und atypisch verlaufender Processe im Gefolge hat, dass es dem Arzte fast unmöglich wird, von vornherein sich einen richtigen Schluss zu gestatten.

Da jedoch die Temperatursteigerung das hervorragendste unter den Symptomen des Scharlachfiebers bildet, so glaube ich nicht fehl zu gehen, wenn ich mit strenger Objectivität durchgeführte Beobachtungen, die ich während langjähriger Thätigkeit im Hospital zu machen Gelegenheit hatte, hier wiedergebe, um dadurch vielleicht einen kleinen Beitrag zur näheren Kenntniss der Temperaturverhältnisse im Scharlach zu liefern.

Meines Wissens war Thomas (l. c.) der erste, der eine Eintheilung der Scharlachfälle nicht nach der Beschaffenheit des Ausschlages, sondern nach dem Fieberverlauf derselben befürwortet, indem er 2 Hauptformen aufstellt:

1) Fälle mit endgiltigem Sinken der Temperatur.
2) Fälle mit erneuten Fieberanfällen.

Zwischen diesen beiden Classen unterscheidet er noch solche:

a) mit kurzem,
b) mit normalem,
c) mit protrahirtem Fieberverlauf.

Diese, bald vor 20 Jahren schon aufgestellte Ansicht Thomas' fand, so weit mir die Literatur bekannt ist, verhältnissmässig wenig Anhänger. Die neueren Autoren sprechen in ihren Handbüchern fast durchweg nur von normalem und von anomalem Scharlach, ohne den dazwischen liegenden Abstufungen genügende Aufmerksamkeit zu schenken. Schon vor Trousseau war der hyperpyretisch und andrerseits der apyretisch verlaufende Scharlach zwar bekannt, den-

noch stützte sich dieser Ausspruch mehr auf allgemeine Betrachtungen als auf präcise Temperaturbestimmungen, und meines Wissens war es neben Wunderlich und Thomas Henoch (Mittheilungen über das Scharlachfieber — Charitéannalen III. Jahrgang 1876, Berlin 1878), der, gestützt auf eine reiche Erfahrung, dieser Frage eine eingehende Aufmerksamkeit widmete. Seine Typen sind:

1) Normaler oder uncomplicirter Scharlach-Fiebertypus: rascher Anstieg in wenigen Stunden bis 40 und darüber. Febris continua mit schwachen Morgenremissionen im Laufe von nahezu 4 Tagen und dann allmählicher Abfall der Temperatur bis zu Ende der Woche.
2) Anomaler Scharlach:
   a) das Fieber dauert noch 1 Tag länger und dann noch mit intermittirendem Typus, normaler Morgen- und erhöhter Abendtemperatur;
   b) das Initialfieber steigt langsam an, so dass die Akme erst nach 1—2 Tagen erreicht wird, obgleich der Ausschlag gleich hervortrat, oder aber das Fieber kann mit dem beendeten Ausschlag enden und der weitere Process ganz fieberlos verlaufen;
   c) zeitweiser Typus inversus, hohe Morgen-, niedrige Abendtemperaturen;
   d) absolute Niedrigkeit der Temperatur-Curve bei äusserst schwach ausgesprochenen Erscheinungen auf Haut und Schleimhäuten.

In ähnlicher Weise spricht sich auch Cadet de Gassicourt aus, der in seinem Traité clinique des maladies de l'enfance, Paris 1887, eine stattliche Reihe von Temperatur-Curven bringt, die in absteigender Linie den Fieberverlauf, angefangen von den hyperpyretischen bis herab zu den vollkommen fieberlos verlaufenden oder sogen. larvirten Fällen darstellen und meist auch von sehr ausführlichen Krankengeschichten begleitet sind. Aber auch dieser berühmte Schriftsteller lässt die von Thomas und Henoch so richtig hervorgehobenen feinen Unterschiede unberücksichtigt, was um so mehr zu verwundern ist, als sein reiches klinisches Material in dieser Hinsicht leicht hätte verwerthet werden können. Man muss freilich zugestehen, dass eine gar zu sehr ins Minutiöse dringende Sucht zur Classificirung eine Verwirrung zum Resultate haben könnte, die, anstatt dem Ziele näher zu bringen, uns im Gegentheil nur weiter davon abbringen würde. In der That wäre das Anschauen vielfach ineinander verschlungener Curven im Stande, im Leser das Gefühl eines Labyrinths hervorzurufen, aus dem sich herauszufinden es schliess-

lich dem Verfasser selbst schwer fallen dürfte, denn wenn in anderen Krankheiten, dem Typhus z. B., der Gang der normalen Temperatur beim gesunden Menschen gewissermassen als Massstab für den täglichen Verlauf, die Dauer und Höhe des Fiebers gelten kann, so findet dieses beim Scharlach keine Anwendung, da es wohl kaum noch eine andere Krankheit giebt, welche launischer in ihrer Temperatur wäre, indem selbst analoge Fälle nie Curven besitzen, welche, wenn auch nur annähernd, einander decken würden. So verlaufen z. B. ganz leichte Formen einmal bei 40°, das andre Mal bei 38°, obgleich sie denselben Charakter der Intensität an sich tragen. Das stossweise Auftreten der Fieberbewegungen erinnert zwar entfernt an Recurrens, doch erreichen die Intervalle und die einzelnen Nachschübe nie die Grösse und Höhe der genannten Krankheit. Daher stösst der Versuch, gewisse Fiebertypen für den Scharlach zu statuiren, immer auf die grössten Schwierigkeiten, weil, wie gesagt, kein Fall dem anderen ähnlich sieht und fast ein jeder eine Fiebercurve für sich besitzt.

Dieser Schwierigkeit mir wohl bewusst, habe ich mich dennoch bemüht, das mir zu Gebote stehende Material, welches 3460 Fälle umfasst und zum grösseren Theil der Hospital-, zum geringeren Theil der Privatpraxis entnommen ist, in dieser Richtung zu verwerthen, wobei ich bemerke, dass die Beobachtungen insofern auf Zuverlässigkeit Anspruch machen können, als die Messungen entweder persönlich von uns Aerzten oder aber von einem sehr gut geschulten und pflichtgetreuen Dienstpersonal ausgeführt wurden. Diese Messungen wurden theils in der Achselhöhle, theils im Mastdarm vorgenommen, letzteres fast durchweg bei der hydriatischen Behandlung, oder beide Methoden zu gleicher Zeit. Leider versäumten wir aber die Messungen an der Körperoberfläche (ausgenommen bei den hydriatischen Einwicklungen) zu machen, die, so grossen Werth sie auch besitzen, doch bei einem unzulänglichen Hilfspersonal und bei der Menge schwerkranker Kinder auf unüberwindliche Schwierigkeiten gestossen wären. Dass diese Messungen nicht allein einen tieferen Einblick in die regulatorischen Kräfte der Wärmecentren gewähren, sondern dass sie auch wesentlich modificirend auf die Indicationen für Anwendung der Antipyrese wirken würden, das hat in neuester Zeit Arnheim (Wratsch Bd. IX, 11. Febr. 1888) gezeigt, dessen verdienstvolle Arbeit gewiss zur weiteren Forschung auf diesem Gebiete anregen wird. Gemessen wird bei uns durchschnittlich nur dreimal täglich, und zwar: Morgens 7 Uhr, Nachmittags 5—6 Uhr, Abends 10—11 Uhr, bei Antipyrese 1—2 stündlich. Da aber eine zu weit gehende

Zerstückelung der Curven die Einsicht in den Fieberverlauf beeinträchtigen würde, so haben wir uns beschränkt, nur die grössten Höhen oder Spitzen anzuführen, und die kleineren Schwankungen unberücksichtigt gelassen. Nur bei den verschiedenen antipyretischen Methoden konnte nicht umgangen werden, die vollständigen Curven anzuführen, da sonst der Einblick in die Wirkungsweise der verschiedenen angewandten Mittel erschwert worden wäre. Auch sind die hundertstel Grade, obgleich sie vielfach notirt sind, weggelassen, um die Zeichnung nicht noch complicirter zu gestalten.

Ehe ich nun an die Darlegung meiner Eintheilungsweise des Scharlachs gehe, möchte ich noch mit wenigen Worten auf den Eintheilungsmodus von Thomas zurückkommen. Mir scheint nämlich, dass

1) seine Fälle mit endgiltigem Sinken der Temperatur ebenso gut als leichte aufzufassen sind, da nach der Steigerung von 2—4 tägiger Dauer keine wesentliche Erhebung der Temperatur mehr bemerkt wird;

2) seine Fälle mit erneuten Fieberanfällen würden den mittelschweren anzureihen sein, vorausgesetzt, dass sich das Fieber in mässigen Grenzen hielte.

Was aber die weiteren Unterschiede: kurz, normal, protrahirt anlangt, so scheint diese Ausdrucksweise nicht präcise genug, denn es kann:

a) Kurz ein Verlauf sein, der ebenso gut mit Genesung endet, wenn er nach wenigen Tagen zum gänzlichen Abfall des Fiebers führt, aber andrerseits wieder unter hohem Fieber den tödtlichen Ausgang rasch zur Folge haben. Hierher müssten natürlicherweise die meisten hyperpyretischen Formen mit sehr kurzem Verlaufe unter stürmischen nervösen Erscheinungen zu rechnen sein.

b) Normal — hier ist die Grenze sehr dehnbar, weil es Fälle in grosser Zahl giebt, wo nur im Beginn hohes Fieber zugegen ist, der weitere Verlauf aber ganz fieberlos sich vollzieht und somit die Bezeichnung kurz viel entsprechender sein würde, wenn es nicht wieder Fälle gäbe, wo bei vollständiger Abwesenheit irgend welcher Complicationen immer wieder neue Fieberexacerbationen auftreten, die jene Bezeichnung nicht mehr rechtfertigen dürften.

c) Die Fälle mit protrahirtem Verlauf rechnen ohne Ausnahme zu den complicirten, denn, wie in anderen Infections-Krankheiten, so ist auch im Scharlach die Temperatursteigerung immer der Hinweis auf irgend eine neu hinzugetretene Störung.

Ich habe mich daher bemüht, aus der Gestalt der Fiebercurven Anhaltspunkte für die Leichtigkeit oder Schwere, die

kurze oder lange Dauer und die wechselseitigen Beziehungen des Scharlachfiebers zu dessen Complicationen zu gewinnen, wobei diese meine Anschauung allerdings keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, da ja, wie ich wiederholt bemerkte, atypisch verlaufende und von zu vielen Modalitäten abhängige Curven einer methodischen Durchführung der Frage zu grosse Schwierigkeiten in den Weg legen.

Ich versuchte meine Fälle einzutheilen in:

1) Einfacher oder uncomplicirter Scharlach, welcher zerfällt in
   a) leichten und
   b) schweren.
2) Complicirter Scharlach, welcher zerfällt in
   a) kurzer mittelleichter,
   b) kurzer mittelschwerer,
   c) mittellanger leichter,
   d) mittellanger schwerer,
   e) protrahirter leichter.
   f) protrahirter schwerer.
3) Scharlach im Gefolge anderer Krankheiten.
4) Scharlach gefolgt von anderen Krankheiten.

Mortalitäts-Procent bei den verschiedenen Formen des Scharlachs:

1) Uncomplicirter Scharlach:
   a) leichte Form = 0,0%,
   b) schwerere Form = 83,76%.
2) Complicirter Scharlach:
   a) kurzer mittelleichter = 2,08%
   b) „ mittelschwerer = 6,94%
   c) mittellanger leichter = 5,66%
   d) „ schwerer = 39,34%
   e) protrahirter leichter = 26,47%
   f) „ schwerer = 79,99%
3) Scharlach im Gefolge anderer Krankheiten = 81,96%
4) Scharlach gefolgt von anderen Krankheiten = 44,32%.

Mir schien diese Art der Eintheilung deshalb zweckmässig, weil sie den Einblick in den Verlauf des Scharlachfiebers erleichtert, denn, wenn auch allerdings die Kürze oder Länge der Fiebercurven nicht immer für die Leichtigkeit oder Schwere des Falles massgebend ist, so bietet sie doch in der Mehrzahl der Fälle sichere Anhaltspunkte zur Stellung der

Prognose und der Indicationen für die einzuschlagende antipyretische Behandlung, was besonders einen praktischen Werth hat.

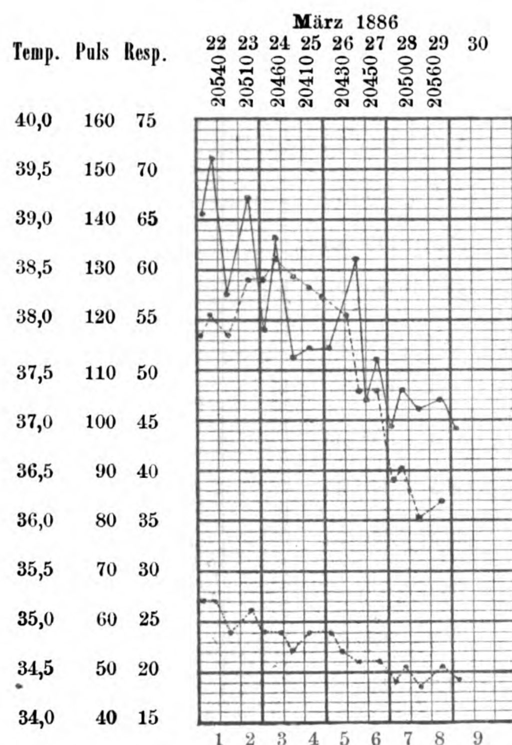
1) Einfacher oder uncomplicirter Scharlach.

a) Leichte Form.

Unter der beträchtlichen Zahl von Curven habe ich blos 61 oder 1,1% wirklich leichter Fälle gefunden, d. h. solche, deren Temperatur kaum 39° C. in den beiden ersten Tagen erreichte, um, einmal zur Norm zurückgekehrt, nicht wieder von Neuem anzusteigen. Abgesehen vom ersten und zweiten Tage bestanden in diesen Fällen durchweg subfebrile Temperaturen mit nur sehr geringer Tendenz zu erneuten Exacerbationen. Am vierten, höchstens am sechsten Tage war hier

Curve I.

Mädchen, 7 J. alt.



schon der ganze Process abgelaufen und hatte das Allgemeinbefinden dabei so wenig gelitten, dass man Mühe hatte, die Eltern davon zu überzeugen, dass es wirklich Scharlach gewesen, um so mehr, da kaum nennenswerthe Schlingbeschwerden und Angina zugegen gewesen waren. Die beigefügte Curve giebt einen annähernden Typus dieser Form und hat sehr grosse Aehnlichkeit mit der Rubeola, wenn nicht die während der Lysis aufgetretenen erneuten Erhebungen den

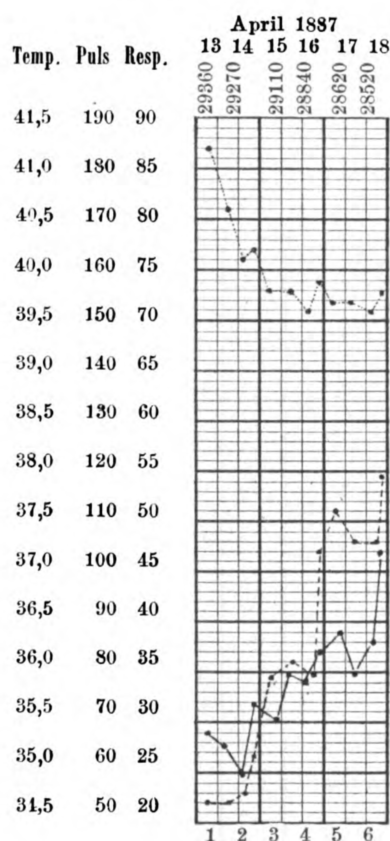
Unterschied kennzeichnen würden und das charakteristische Merkmal des Scharlachs ausmachten.

b) Schwere Form.

Im Ganzen 211 Fälle oder 5,7%. Hier ist der Anstieg der Curve immer ein steiler, wenn auch hin und wieder in kurzen Absätzen erfolgend. Nicht selten erreicht die Temperatur schon am ersten Tage die Höhe von 41 und mehr und zeigt statt der Tendenz zum Heruntergehen im Gegentheil

Curve II.

Knabe, 11 J. alt.



diejenige zum Höhersteigen, oder zum wenigsten zum Verbleib auf derselben Höhe, wobei die continuirliche Form (forme en plateau der Franzosen) zu Stande kommt.

Alle diese Fälle des hyperpyretischen Scharlachs endeten fast ohne Ausnahme tödtlich, indem die Temperatur mit kaum nennenswerthen Morgenremissionen immer höher stieg und schon am 3.—4. Tage bei 42—45,5, sogar 43, den letalen Ausgang herbeiführte, oder wo die Temperatur andrerseits weit unter die Norm sank, um unter heftigen Collapserschei-

nungen den Tod herbeizuführen. Hierher rechnen auch die Fälle von blutigem Scharlach, deren ich im Ganzen 7 zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Curve II auf S. 42 kann als Typus für diese Form gelten.

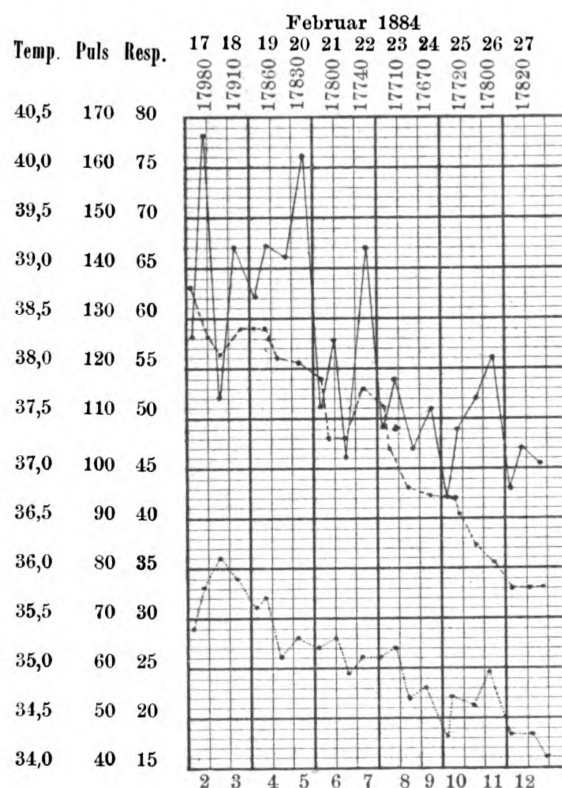
2) Complicirter Scharlach.

a) Kurzer mittelleichter.

317 Fälle oder 9,1%. Die einschlägigen Curven zeichnen sich alle durch die ausgesprochene Neigung zum Abfalle aus, in-

Curve III.

Knabe, 8 J. alt.



dem sie nach Erreichung recht hoher Grade (bis 40° und darüber) sehr bald (nach 2 bis 4 Tagen) zur Norm zurückkehren, um dann aber wieder neue kleine Steigerungen zu erfahren, deren greifbare Veranlassung in den sich hinzugesellenden leichten Complicationen: Angina catarrh., follicularis, leichte Diphtheritis, Lymphadenitis, Dyspepsie etc. zu suchen war. Gewöhnlich lief am 9.—10. Tage der ganze Process ab, ohne zu neuen nennenswerthen Steigerungen Veranlassung gegeben zu haben. Das Charakteristische dieser Form besteht

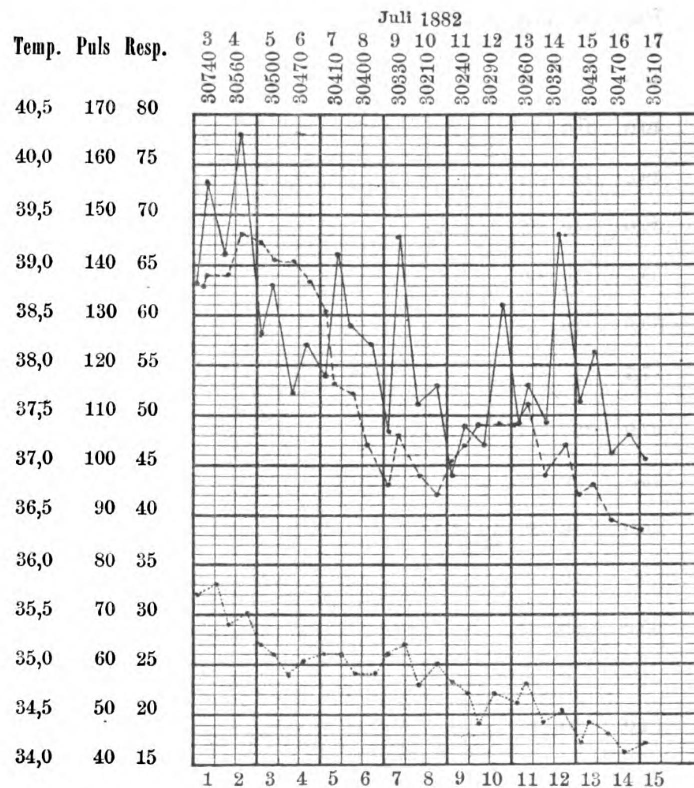
in der Eigenschaft, keine Temperatursteigerungen von erheblicher Dauer zu machen, und dagegen Temperatursenkungen zu bewirken, die fast an das Kritische grenzen. (Vergl. Curve III auf S. 43.)

b) Kurzer mittelschwerer.

468 Fälle oder 13,5%. Hier ist der lytische Abfall bis zum 8.—10. Tage, wenn auch sehr ausgesprochen, so doch nur von kurzer Dauer. Selten erreicht die Temperatur im weiteren Verlaufe 39° und hält sich nur kurze Zeit auf dieser

Curve IV.

Mädchen, 12 J. alt.



Höhe, um dann nicht mehr über 38° hinauszugehen. Am 14.—15.—17. Tage ist die Temperatur wieder normal geworden und die Convalescenz eingeleitet. In der Regel enden diese Fälle mit Genesung. (Vgl. Curve IV.)

Man könnte die zwei oben angeführten Formen auch als normalen Scharlach aufzeichnen, da ihre Curven mit denen der Autoren in diesem Sinne übereinstimmen; doch scheint mir der Ausdruck „normal" für Formen, welche in zu grosser

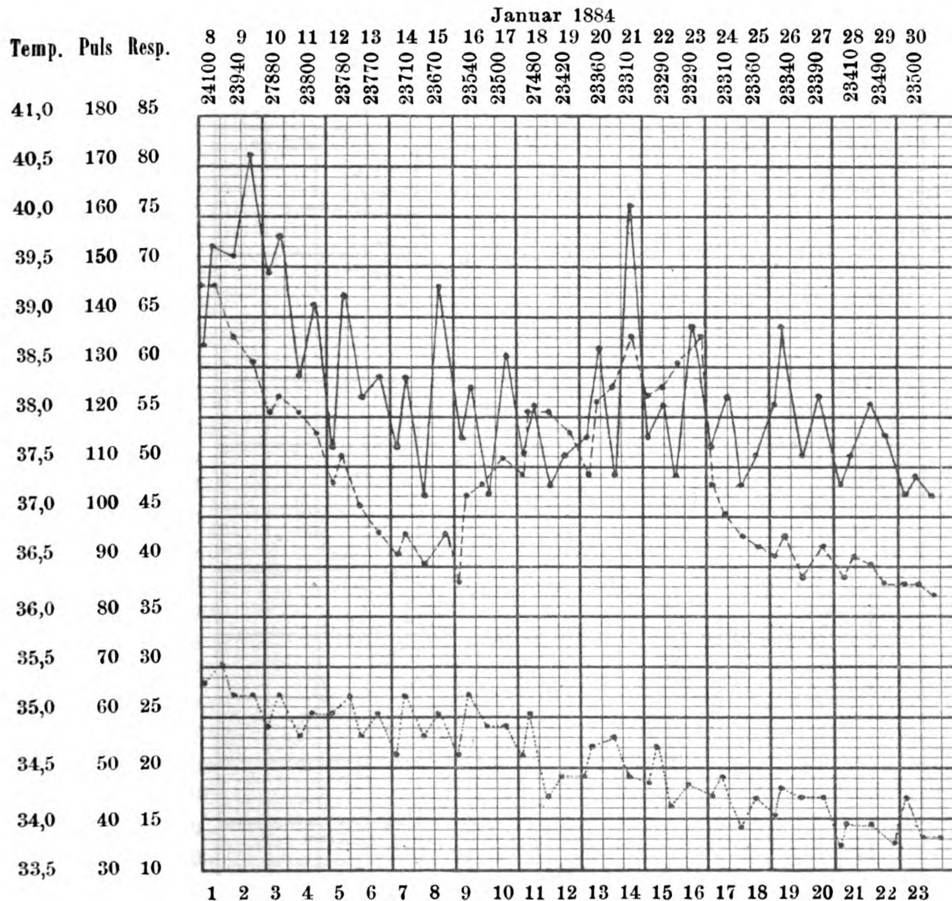
Abhängigkeit von Complicationen, die wie Diphtheritis für unsere Petersburger Verhältnisse fast die Regel bilden, stehen, nicht recht geeignet.

c) Mittellanger leichter.

339 Fälle oder 9,7%. Die Temperatur bewegt sich hier in mässigen Grenzen, indem sie nach erfolgter Akme rasch heruntergeht und in ihrem weiteren Verlaufe nur mässige

Curve V.

Knabe, 10 J. alt.

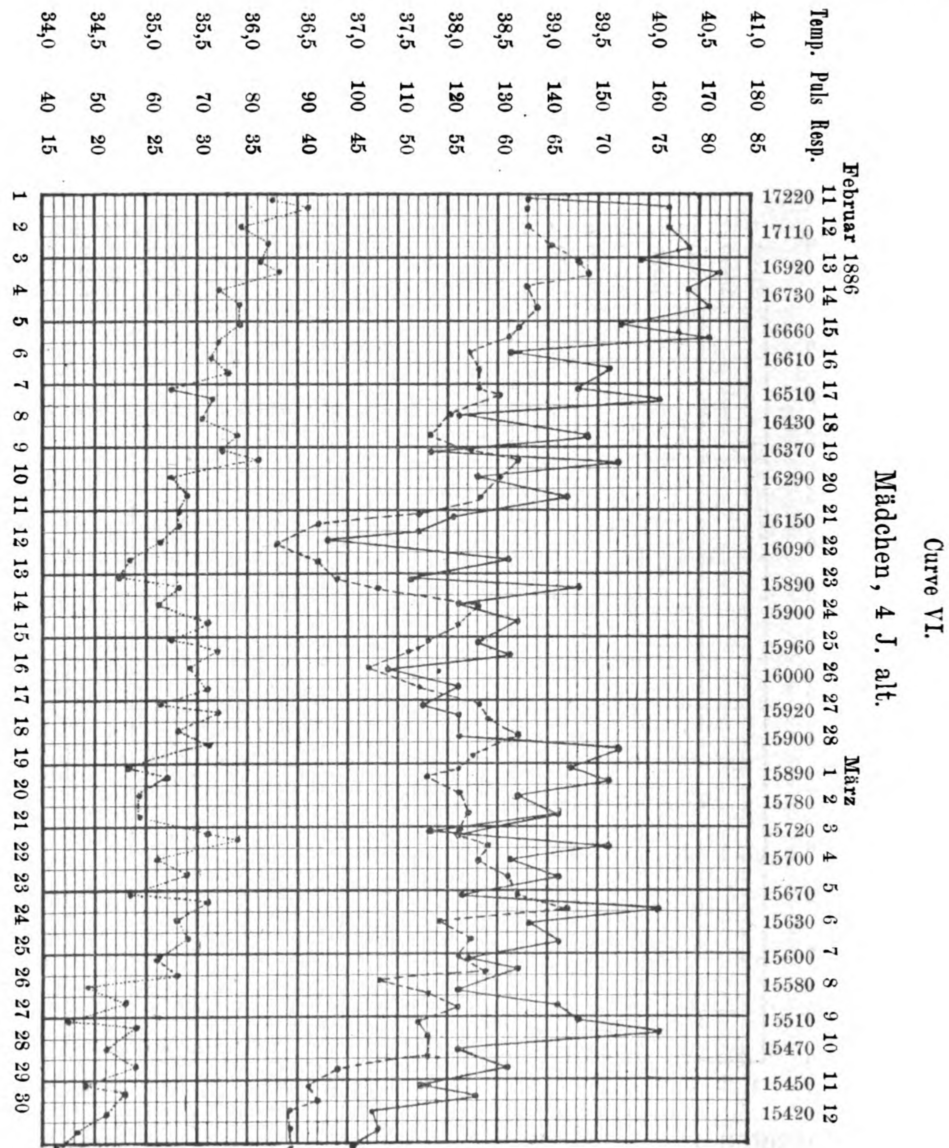


Schwankungen zeigt, selten 39⁰ überschreitet und gewöhnlich schon um den 21. Tag herum zur völligen Norm zurückkehrt, da die sie begleitenden Complicationen sich alle durch verhältnissmässige Gutartigkeit auszeichnen. (Curve V.)

d) Mittellanger schwerer.

682 Fälle oder 18,7%. Auch in dieser Gruppe erreicht die Curve selten eine längere Dauer als bis zum 24.—28. Tage,

zeichnet sich aber von der vorhergehenden aus durch die Tendenz zum Einhalten höherer Temperaturgrade während des ganzen Verlaufes im Zusammenhange mit Complicationen, die, obgleich nicht allzu schwerer Art, indessen nicht selten zum Tode führen, ohne besonders hohe Temperaturgrade erzeugt

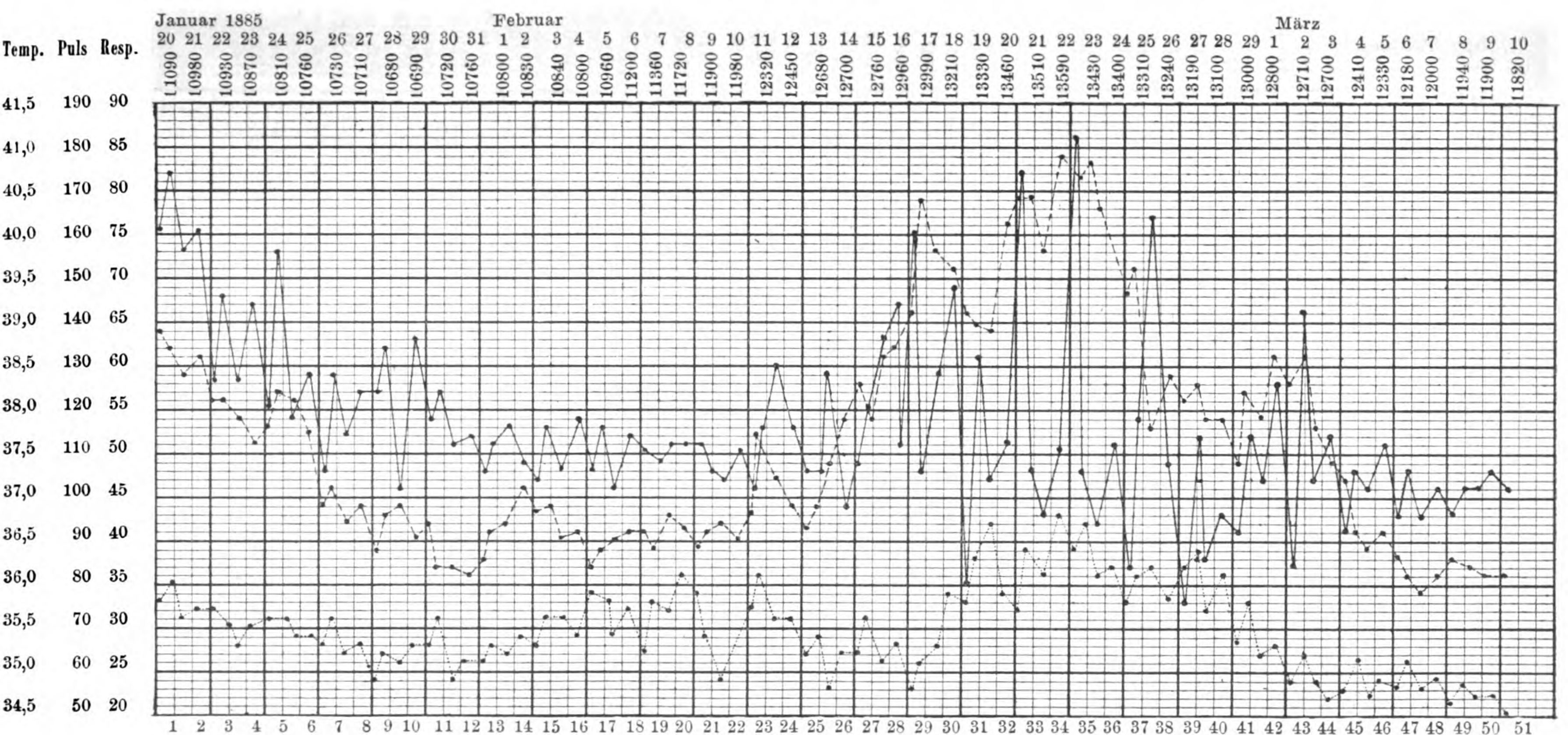


zu haben, so z. B. Peri- und Endocarditis, Enteritis, Nephritis etc. (Vgl. Curve VI.)

Wie man sieht, bilden die 1021 Fälle beider letztgenannten Gruppen fast ein Drittel unsres ganzen Beobachtungsmaterials und können füglich als Verbindungsglied zwischen den Gruppen a) und b) und den protrahirten e) und f) gelten.

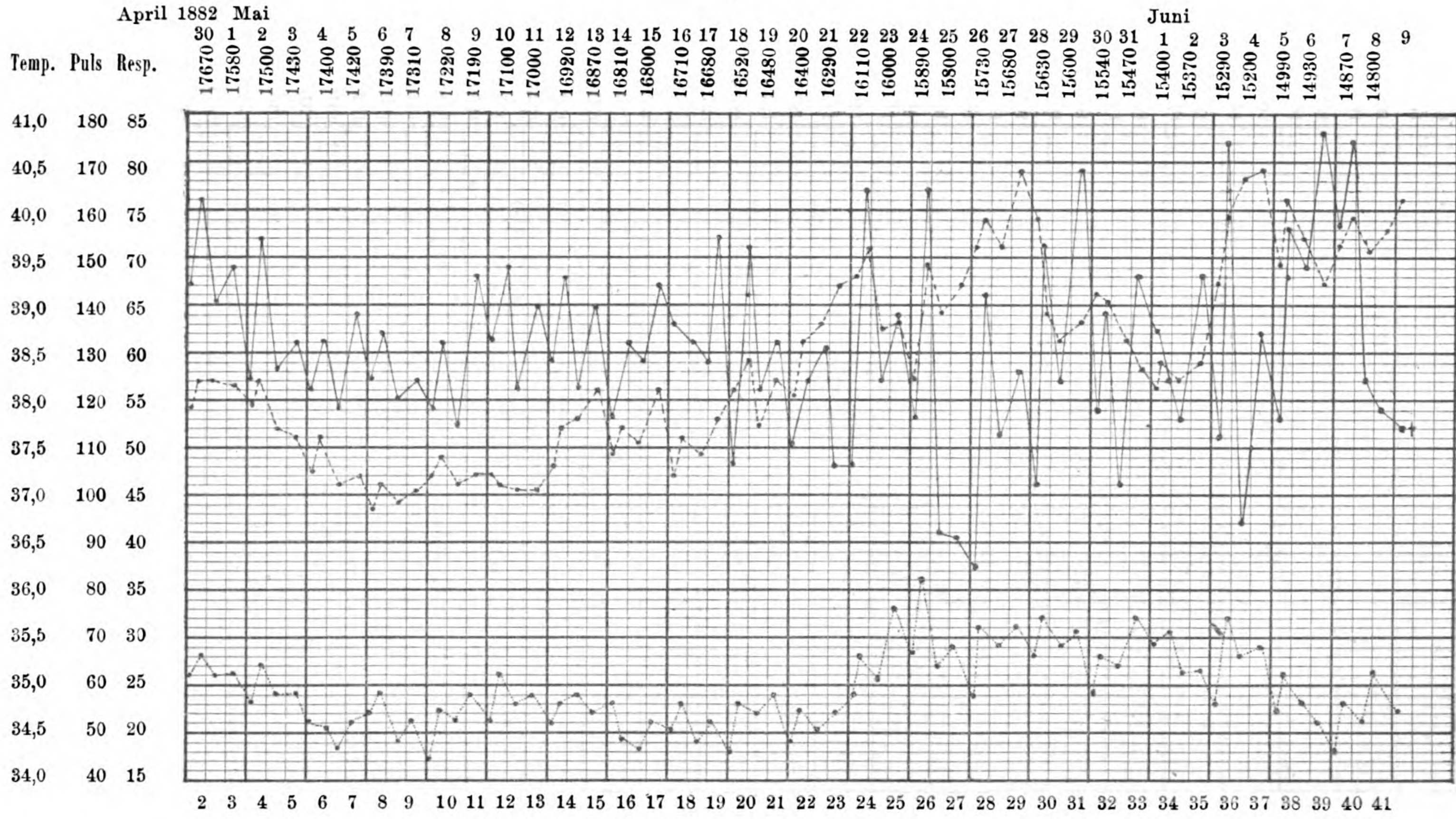
Curve VII.

Mädchen, 3 J. alt.



Curve VIII.

Knabe, 8 J. alt.



e) Protrahirte leichte.

419 Fälle oder 12,1%. Die Temperatur erhält in diesen Fällen den Charakter einer Continua, aber mit immer sich erneuenden Exacerbationen von nicht beträchtlicher Höhe, denen ebenso kurze Remissionen folgen, falls nicht die Curven durch Antipyrese beeinflusst wurden, wo dann, bei übrigens sich gleichbleibenden Spitzen die Senkungen bedeutend ergiebiger erschienen. Obschon sich schwerere Complicationen hinzugesellten, so waren sie doch von so kurzer Dauer, dass sie die endliche Genesung zu verhindern nicht vermochten. Der Verlauf dieser Formen nahm gewöhnlich 34—40 Tage, selten mehr in Anspruch. (Vgl. Curve VII auf S. 47.)

f) Protrahirte schwere.

371 Fälle oder 10,7%. Zu diesen rechneten die, meist mit schweren Complicationen, besonders septischer Art, mit langwierigen Eiterungen einhergehenden, durch Wochen oder gar Monate sich hinziehenden und schliesslich zum Tode führenden Fälle. Die Temperatur hielt hier constant eine bedeutende Höhe ein, meist über 40°, mit nur kurzen Remissionen. Eine selbst consequent angewandte Antipyrese vermochte keine dauernde Herabsetzung der Temperatur zu bewirken, die unbeirrt ihren weiteren Gang verfolgte, ohne selbst gegen das Ende hin an Intensität abzunehmen. Hier sowohl, als auch in der vorhergehenden Form wurde am häufigsten der sog. Typus inversus (hohe Morgen-, niedrige Abendtemperatur) und dann auch die forme en plateau beobachtet. Das Charakteristische dieser Curve besteht darin, dass ihre Spitzen in directer Abhängigkeit sich befinden von den complicirenden Krankheiten: Gelenkvereiterungen, Pyämie, Endocarditis ulcerosa, gangränöse Diphtherie, Pleuritis, Pneumonie, Erysipelas etc. (Vgl. Curve VIII auf S. 48.)

g) Scharlach im Gefolge anderer Krankheiten.

394 Fälle oder 11,3%. Die meisten der zu dieser Gruppe rechnenden Fälle (286) bezogen sich auf masernkranke Kinder, die sich bei uns im Hospital an Scharlach inficirten, und zwar müssen diejenigen Fälle, welche als reine Mischformen, d. h. solche, wo beide Exantheme entweder gleichzeitig in demselben Individuum oder wenigstens nur durch 1—2 Tage getrennt auftreten, von denen geschieden werden, wo ein längerer Zwischenraum, 7—20—36 Tage, beide Krankheiten von einander trennte. Die erstere Form zählte 77 Fälle, die zweite, in entschiedener Mehrzahl, 203. Dem entsprechend ist auch der Verlauf der Curve ein ziemlich regelmässiger,

da bei Morbilli-Scarlatina das Incubationsstadium gänzlich verwischt wird und die, beiden Krankheiten gemeinsamen, Curven mit ihren Spitzen parallel verlaufen. Doch ist zu bemerken, dass der Scharlachprocess keineswegs so übermässig erhöhend auf das vom Maserncontagium eingeleitete Fieber wirkt, als man es a priori erwarten könnte. Im Gegentheil sehen wir gar nicht selten beide Processe neben einander verlaufen bei Temperaturen, die kaum 40° erreichen. Eher wurde noch ein höherer Anstieg bei denjenigen Fällen bemerkt, wo der Scharlach nach einem längeren Intervall auftrat. Mochte nun aber die eine oder die andere Form vorliegen, so war der weitere Verlauf der Curve ein ziemlich gleicher, denn sie zeigte in der Regel geringe Tendenz zum Abfall, indem sich schwere Complicationen hinzugesellten, die in verhältnissmässig kurzer Zeit den letalen Ausgang zur Folge hatten. Ein Aehnliches lässt sich auch von den anderen Krankheiten behaupten, in deren Gefolge der Scharlach auftrat, indem auch sie die Höhe der Temperatur nur ausnahmsweise beeinflussten, und hier waren es besonders die anderen Infectionskrankheiten, wie Recurrens, Typhus exanthematicus und abdominalis, Variola, Erysipelas etc., welche an sich schon hoch fieberhaft verliefen.

4) Scharlach gefolgt von anderen Krankheiten.

198 Fälle oder 5,7%. Auch hier bildeten die Masern diejenige Krankheit, welche sich vorzugsweise dem Scharlach zugesellte (117 Fälle) und auch die meisten Opfer forderte, da nur ausnahmsweise das Fieber mässige Grenzen einhielt und am häufigsten mit sehr hohen Temperaturen (41—42°) einherging. Andere Krankheiten, wie Pneumonie, Typhus, Recurrens etc., besassen ihre Curven für sich, ohne sonderlich bemerkbaren Einfluss des Scharlachs auf sie.

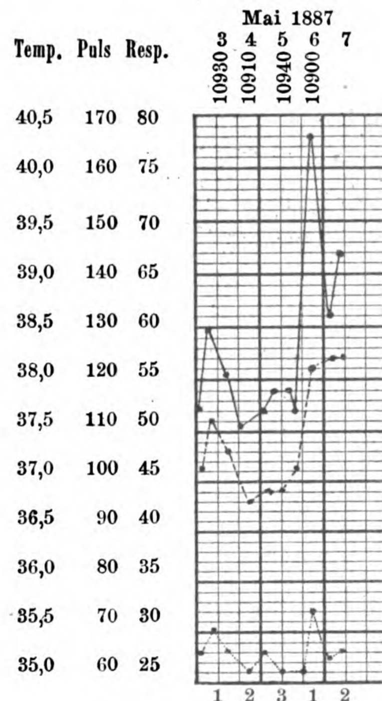
So sehr ich bemüht war, bestimmte Typen für die verschiedenen Formen des Scharlachfiebers aufzustellen, so wird es bei aufmerksamer Betrachtung der angeführten Curven sofort einleuchten, dass dieser Versuch nur bedingungsweise gelungen ist, da abgesehen von den Formen a) und b) allen übrigen so viele gemeinschaftliche Züge zukommen, dass eine strenge Scheidung derselben schwer durchzuführen ist, wenn man nicht Gefahr laufen will ins Schablonenhafte zu verfallen.

Ich halte es aber nicht überflüssig, jetzt noch einen Augenblick bei der Betrachtung des Gesammtbildes des Scharlachfiebers zu verweilen, um an der Hand unserer Beobachtungen noch einige wichtigere Punkte daraus hervorzuheben. Was also zunächst

Das Initial- oder sog. Prodromalstadium betrifft, so sind zwar fast alle Autoren darüber einig, dass dasselbe nur von kurzer Dauer ist, doch gehen ihre Ansichten bekanntlich so auseinander, dass einige, z. B. Morton, 17—26 Tage, Hardy 13--18 Tage, Kerschensteiner 7 bis 14 Tage, Thomas, West 4—8 Tage, andere nur noch 24—48 Stunden als Zeitraum für die Incubation gelten lsssen möchten, endlich wieder andere (Boening) gar kein Prodromalstadium im Scharlach anerkennen.

Curve IX.

Knabe, 3 J. alt.



Das Material, welches ich in dieser Beziehung zu verwerthen Gelegenheit hatte, betrifft meist Kinder, die im Hospital erkrankten, und waren es auch hier wieder vorzugsweise die aus der Masernabtheilung, welche das meiste und brauchbarste Contingent dazu lieferten, da sie bei ausgebreiteten Epidemien in dieser Richtung sehr günstig beobachtet werden konnten. Die Messungen wurden entweder stündlich oder alle 2 Stunden, auch Nachts gemacht, und zwar besonders bei Kindern, die in unmittelbarer Nachbarschaft mit von Scharlach inficirten Kindern gelegen hatten und die auch selber thatsächlich sehr bald an Scharlach erkrankten. Die

aus den anderen Abtheilungen des Hospitals stammenden Inficirten, sog. Uebergeführten, lieferten ein weniger brauchbares Material, da die Messungen daselbst nur ausnahmsweise häufiger als zweimal täglich gemacht werden. Fünf in der Privatpraxis von sehr intelligenten Eltern an ihren Kindern unter meiner Leitung ausgeführte Beobachtungen habe ich hier mitbenutzt. Doch ehe ich an die Mittheilung der gewonnenen Resultate gehe, möchte ich noch eine tabellarische Zusammenstellung der Fälle voranschicken, wie sie sich aus den bei der Aufnahme in die Scharlachabtheilung angegebenen anamnestischen Daten ergiebt:

Eintrittstag	Zahl der am betr. Krankheitstag Eingetretenen	Das Prodromalstadium war abgelaufen bei	Das Prodromalstadium war nicht abgelaufen bei
1. Tag	989	879	110
2. „	1199	928	271
3. „	779	751	28
4. „	63	39	24
5. „	41	40	1
6. „	62	62	0
7. „	137	136	1
8. „	92	91	1
9. „	17	17	0
10. „	11	11	0
12. „	9	9	0
13. „	26	26	0
15. „	13	13	0
20. „	12	12	0
21. „	2	2	0
30. „ u. mehr	8	8	0
	3460	3024	436

Diese Zusammenstellung, obschon vielleicht nicht auf ganz zuverlässigen Daten beruhend, da die Angaben der Eltern oder Angehörigen häufig unrichtig sind, zeigt doch deutlich genug, dass das Prodromalstadium sich selten über den zweiten Tag hinaus erstreckt, am meisten sich aber auf den ersten bis zweiten Tag beschränkt, was nicht ganz mit der Ansicht Johannessen's übereinstimmt, der den 2.—4. Tag als Incubationsperiode annimmt.

Die Curve des Prodromalstadiums hat gar keinen bestimmten Typus, da die Temperatur das eine Mal subfebril, d. h. kaum 38° erreichend, das andre Mal aber wiederum hoch febril, d. h. über 40° sein kann; doch steht sie fast immer in geradem Verhältniss zur Schwere der allgemeinen Symptome des Fieberanfalles: Gefühl von Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Anoresie etc. Auch pflegt

sie nur ausnahmsweise zur Norm zurückzukehren, wie es z. B. bei den Masern die Regel ist, und geht vielmehr ohne Unterbrechung in die Curve des Fastigiums über, von der sie sich aber dennoch durch ihre viel ausgiebigeren Morgenremissionen unterscheidet. Während im Typhus die späten Abendstunden es sind, wo die höchste Temperatursteigerung statthat, so findet sich dies beim Scharlach nicht, denn wir beobachteten Fieberexacerbationen ebenso gut am Nachmittag, als am späten Abend, oder in der Nacht, so dass hier von einer eigentlichen Regelmässigkeit füglich nicht die Rede sein kann. Schüttelfrost wurde in mehr als der Hälfte der Fälle beobachtet, doch trat er häufiger erst kurz vor Beginn der Eruption auf oder am Ende des Prodromalstadiums, und war immer ein Zeichen schwerer Infection; ebenso das Erbrechen. (Vgl. Curve IX.)

Das pyrogenetische Stadium

bezieht sich auf den Zeitpunkt kurz vor dem Erscheinen des Exanthems. Mit dem Höhenanstieg der Temperatur wird auch die Einleitung zum Fastigium unter dem Bilde einer febris continua gegeben. Je nach der Schwere des Falles (vgl. die Curve IX auf S. 51) werden die Morgenremissionen kürzer oder länger ausfallen, doch bleibt es charakteristisch für Scharlach, dass er im Anfang, in den ersten 2—3 Tagen wenigstens, selten grössere Remissionen als um ½—1 Grad macht. Da das Exanthem in sehr rascher Aufeinanderfolge oder häufig gar von vornherein sich gleichmässig über den ganzen Körper verbreitet, so hält auch das Fieber gleichen Schritt mit demselben und überdauert es gar nicht selten um einen oder mehrere Tage, selbst da, wo keinerlei Complicationen vorliegen. Doch pflegt die Temperatur in der Regel schon am 3. Tage herabzugehen, wo es sich um reine oder uncomplicirte Fälle handelt.

Ein Anderes ist es freilich bei der schweren Form, wo die Temperatur bei 40—41° in gleichmässiger, fast horizontaler Linie verläuft und bis zum Tode immer höher ansteigt. Sonst freilich ist die Regel die, dass die Temperatur nach 1—2tägigem hohen Stande sich senkt, und zwar geschieht diese Absenkung gewöhnlich in treppenförmigen Abstufungen, indem die Abend-Temperatur die Höhe der des vorhergehenden Abends nicht mehr erreicht und noch immer tiefer herabgeht, um nach weiteren 5—9 Tagen oder auch früher vollkommen normal zu werden.

In leichten Fällen fällt allerdings die Temperatur schon am 3.—4. Tage auf die Norm zurück, verbleibt aber nur selten auf diesem Standpunkt, sondern neigt entschieden zu

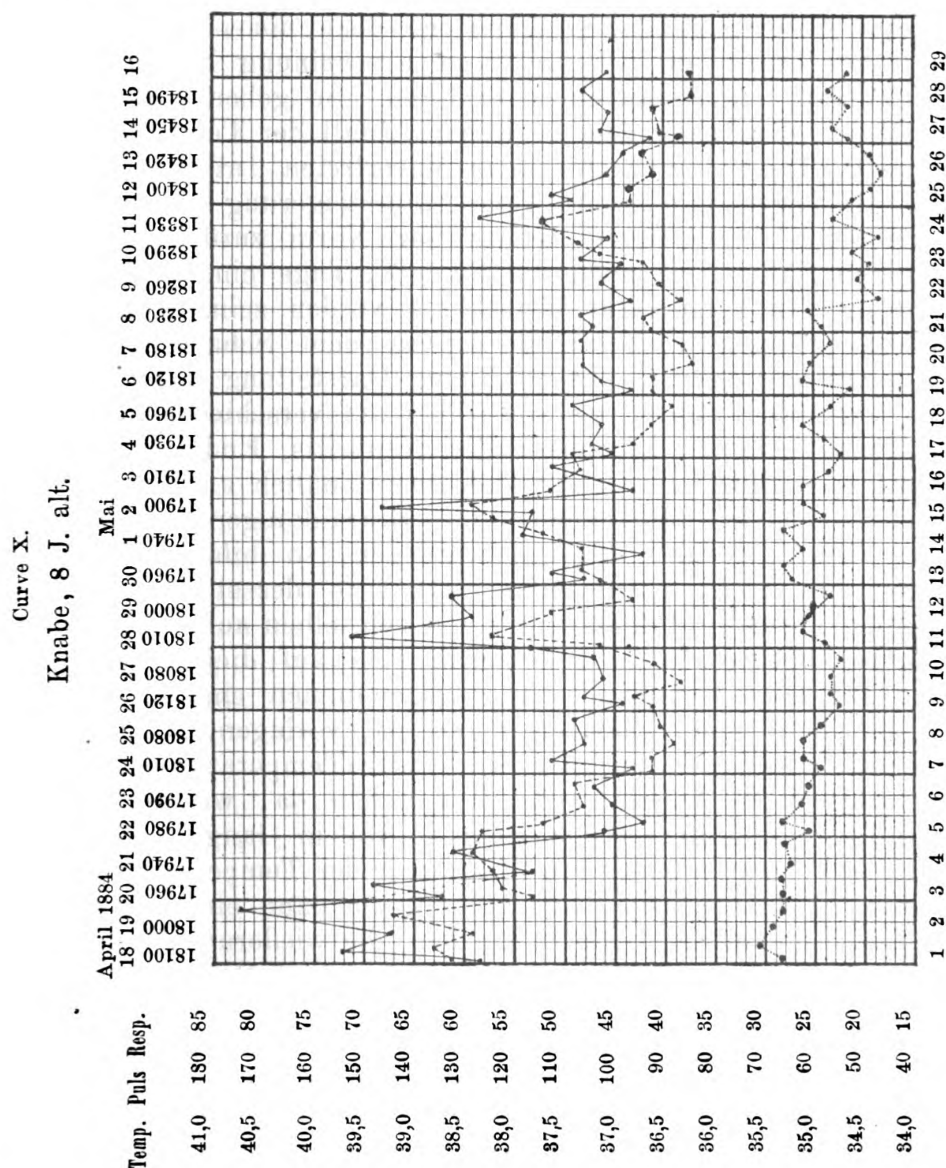
erneutem Anstieg, wie wir das gleich bei Besprechung des Stadiums defervescent. sehen werden. Man darf aber nur ja nicht glauben, dass alle Fälle mit ausgesprochener Tendenz zu Morgenremissionen während des Fastigiums eine günstige Prognose zulassen; im Gegentheil rechnet es gar nicht zu den Seltenheiten, dass solche Fälle, die anfangs einen sehr milden Verlauf zu verheissen schienen, plötzlich einen bösartigen Charakter annahmen, indem sie unter dem Bilde einer Continua remittens von sehr schwankendem Typus durch Wochen oder gar Monate anhielten und unter schweren Complicationen schliesslich doch zum Tode führten.

Das pyrogenetische Stadium und das der Akme besitzen überhaupt Curven, die sich gar nicht in einen bestimmten Rahmen zwängen lassen, wie es z. B. beim Typhus möglich ist, wo die Temperatur mehr oder weniger an bestimmte Tageszeiten gebunden ist. Wenn wir im Typhus die Abend- resp. Nachttemperatur während des Fastigiums als die höchste anzusehen gewohnt sind, so finden wir im Scharlach diese Regelmässigkeit keineswegs wieder, denn es rechnet nicht grade zu den Ausnahmen, zur Mittagszeit höhere Temperaturen zu finden als am Abend, und dann wieder höhere Temperaturen am Morgen gegen niedere zur Mittags- und Abendzeit. In wie weit hier individuelle Verhältnisse eine Rolle spielen, lässt sich experimentell schwerlich nachweisen und wird man wohl zur Hypothese einer verschiedenen Intensität, mit der das Scharlachgift in den Körper eindringt, vorläufig seine Zuflucht nehmen müssen. Die Dauer des Fastigiums richtet sich ganz nach dem Schema des Falles. Wie wir gesehen haben, kann es nur andeutungsweise bestehen, fast ephemer sein, andrerseits sich aber auf 10—14 Tage erstrecken, wo es sich um schwerere Fälle handelt, ohne dass gerade Organerkrankungen vorzuliegen brauchten.

Das Stadium defervescent.

beginnt nicht da, wo die Temperatur anfängt die Tendenz zum Abfall zu zeigen, denn sie kann selbst da, wo sie schon am 5.—6. Tage bedeutende Senkungen gemacht hatte, doch wieder höher ansteigen, und selbst durch mehrere Tage beträchtliche Höhen einhalten, sondern die Periode der Entfieberung beginnt erst da, wo ein stetig rasch fortschreitendes und anhaltendes Sinken der Temperatur constatirt werden kann. Dieser Zeitpunkt variirt aber nach unseren Beobachtungen so sehr, dass von einer präcisen Fixirung desselben Abstand genommen werden muss, indem es an der Hand der verschiedenen Daten kaum nur annähernde Werthe zu ge-

winnen gelingt. Es hätte allerdings seine Berechtigung, den Beginn der Defervescenzperiode mit dem Erblassen des Exanthems in Verbindung zu bringen. Doch lässt uns die Eigenart der Krankheit auch hier im Stich, denn die Fälle sind gar nicht so selten, wo das Fieber, trotz der Abnahme des



Curve X.
Knabe, 8 J. alt.

Exanthems, noch fortdauert und auf diese Weise seine Unabhängigkeit von demselben documentirt. Ueberhaupt ist es eine bemerkenswerthe Thatsache, dass die Temperatur, selbst in der schon ganz declarirten Defervescenzperiode, doch immer wieder zu neuen Steigerungen hinneigt, und wenn man, von früher her, gewohnt war, diese nachträglichen Erhebungen der

Temperatur als besonders charakteristisches Merkmal des Masernprocesses zu statuiren, so schrieben in neuerer Zeit Pastor und Kuwschinin (Jeschenedelnaja Klinitscheskaja Gasetta 1883, Nr. 3) und Gumprecht (Beobachtungen aus Prof. Fürbinger's Klinik — Deutsche med. Wochenschrift 1888) dieselbe Eigenschaft dem Scharlach zu. Obgleich ich die Ansicht dieser Autoren theile, so kann ich doch nicht umhin, mich mit der Dauer, die sie für diese Erscheinung beanspruchen, nicht ganz einverstanden zu erklären. So geben die ersteren z. B. an, dass nach dem typischen Abfall der Temperatur am 6.—10. Tage und nach einem fieberfreien Intervall von 3 bis 18 Tagen eine zweite Temperatursteigerung erscheint, die erst nach 1—5 Tagen lytisch zur Norm zurückkehrt. In einigen Fällen soll noch am 34.—36. Tage eine dritte Steigerung der Temperatur beobachtet worden sein. Dass aber diese erneuten Fieberanfälle etwas dem Scharlachprocesse Eigenartiges seien, geht aus ihrer Darstellung nicht hervor, im Gegentheil führen sie sie selber auf verschiedene Complicationen: Angina, Lymphadenitis, Nephritis, Endocarditis etc. zurück, wodurch ihre Lehre selbstverständlich an Beweiskraft einbüsst, denn wenn auch diese Erkrankungen im Gefolge des Scharlachs zu erscheinen pflegen, so bilden sie doch immerhin nicht nothwendige Attribute desselben, sondern können ebenso gut unabhängig von demselben auftreten. Unsre Beobachtungen dagegen beziehen sich auf diejenigen Fälle, wo gar keine Complicationen, ausgenommen eine leichte Angina, die jedem Scharlach eigen ist, vorlagen, so dass sie ausser Stande waren, den Gang der Temperatur irgendwie wesentlich zu beeinflussen. Wir sehen da, wo am 8. bis 10. Tage die Defervescenz schon in vollem Gange war, plötzlich eine ganz unmotivirte Steigerung der Temperatur, welche einen, höchstens zwei Tage anhielt, um dann einer ganz normalen Temperatur Platz zu machen, die wiederum durch mehrere, 3—6, Tage anhielt, dann aber nicht selten zum dritten Male eine kurzdauernde und viel geringere Exacerbation zeigte. (Vgl. Curve X auf S. 55) Ich bemerke ausdrücklich, dass wir dabei nur die reinen Formen im Auge hatten, denn wo grosse und anhaltende Temperatursteigerungen auftraten, da waren auch immer nachweisbare Organerkrankungen zugegen, die die Erklärung des Falles mühelos machten. Diese reiterirten Steigerungen, die kaum als etwas Anderes als die letzten Ausstrahlungen der Infection mit Scharlachvirus aufgefasst werden dürften, sind in ihrem Auftreten offenbar an keine bestimmten Perioden oder Tage gebunden, denn einmal sehen wir sie schon nach eben begonnener Defervescenz auftreten, dann wieder sehen wir ihr Erscheinen um eine Woche oder noch mehr

sich verzögern. Oft genug beschränkt sich diese nachträgliche Steigerung auf ein einziges Mal, dann wieder erscheinen zwei, durch längere oder kürzere Zwischenpausen von einander getrennte Steigerungen, oder sind gar von einer dritten letzten und schwächeren (Steigerung) gefolgt. Mehr wie drei Exacerbationen zu beobachten, habe ich nicht Gelegenheit gehabt. Grösstentheils fällt die Temperatur in diesen Erhebungen ebenso rasch wie sie gestiegen war, doch giebt es Fälle, wo sie in zwei Absätzen herabgeht. Kurz, es verleugnet die Scharlachcurve selbst in der Defervescenzperiode ihren eigenthümlich launischen Charakter noch nicht. Der Behauptung Gumprecht's aber, dass derartige ephemere Steigerungen manchmal als Einleitung für eine neue Reihe von Erkrankungen oder gleichsam als Ausdruck einer neuen Infection aufzufassen seien, kann ich nicht beipflichten, weil dann nachweislich immer Complicationen vorliegen, die als Nachkrankheiten oder auch als zufällige intercurrente Erkrankungen gedeutet werden müssen.

Der Puls

folgt in der Regel dem Gange der Temperatur, indem er nach dem Verschwinden des Exanthems nicht selten selbst unter die Norm sinkt; doch sind die Fälle gar nicht selten, wo trotz der vollkommen normal gewordenen Temperatur der Puls beschleunigt bleibt und eine sehr wechselnde Fülle nicht allein, sondern auch vollständige Arhythmie zeigt. Letzteres kann meist als Vorläufer irgend welcher Complicationen (Endocarditis und besonders Nephritis) betrachtet werden, obgleich Aehnliches auch bei ganz reinen Scharlachfällen, welche erethische oder schwächliche Constitutionen betrafen, eintrat.[1])

Die Respiration

hält sich gewöhnlich in den normalen Grenzen und zeigt blos dann Abweichungen, wenn irgend welche tiefgreifende Veränderungen Seitens der Lungen sich hinzugesellen. Selbst hohe Temperaturgrade im Beginne des Exanthems vermögen die Zahl der Athemzüge nur dann erst wesentlich zu beeinflussen, wenn Depressionserscheinungen Seitens des Nervensystemes sich entwickeln, was auch bei rapidem Collaps einzutreten

1) Es ist überhaupt eine Eigenthümlichkeit der Scharlachinfection, dass sie Pulse setzt, die oft insofern eine vollkommene Selbständigkeit zeigen, als schon im Prodromalstadium, wo die Temperatur nur noch sehr mässig erhöht war, bereits Pulse von 120 und mehr vorkamen, und diese Beschleunigung das schon vollkommen geschwundene Fieber und Exanthem um ein Beträchtliches noch überdauerte.

pflegt, wo die Zahl der Athemzüge bis auf 8—3 in der Min. sinken kann. Ebenso grossen Schwankungen ist die Tiefe der Inspirationen unterworfen und steht meist in directer Abhängigkeit von dem Kräftezustand des Kindes und seiner Individualität.

Das Gewicht.

Um die Gewichtsverhältnisse im Verlaufe des Scharlachfiebers zu bestimmen, unterzogen wir 968 Kinder fortlaufenden Wägungen, was, wie man sieht, noch nicht einmal dem dritten Theil unsrer Fälle gleichkommt, doch haben wir hier wieder mangelhafte Beobachtungen, wie solche, wo nur alle 14 Tage einmal gewogen wurde, und ebenso 698 Fälle von Nephritis post scarlatinam nicht in diese Rechnung mit einbezogen, weil sie meist nur mit kurzem Fieber oder oft gar fieberlos verliefen, wenn nicht andere Complicationen (Endocarditis, Pleuropneumonie etc.) das Fieber in die Länge zogen. Unsre Wägungen betrafen die Periode der Blüthe und die der Defervescenz des Scharlachs, wobei wir die leichten Fälle von den schweren schieden und ausserdem unser besonderes Augenmerk darauf richteten, ob wir es mit Fällen zu thun hatten, wo nur indifferent oder exspectativ (344 Fälle), oder aber, wo man antipyretisch (624 Fälle) verfahren war. Leider fehlt unsren Wägungen das Einheitliche, indem das eine Mal die täglichen Wägungen viermal, dann wieder nur zweimal oder über einen Tag oder noch seltener gemacht wurden — Umstände, die nicht dazu angethan sind, das Material zu festen Schlussfolgerungen auszubeuten. Wenn aber auch diese Versäumniss sehr zu bedauern ist, so bezieht sie sich glücklicherweise auf den geringeren Theil unserer Wägungen (342 Fälle), während die übrigen 626 in ausgiebiger Weise beobachtet werden konnten. Im Ganzen wurden an diesen 968 Kindern 18 976 Wägungen gemacht. Die ersten Wägungen wurden in der Regel in den frühen Morgenstunden (6—7 Uhr) gleich nach dem Erwachen bei noch leerem Magen, dann zwei Stunden nach der Mahlzeit (2—3 Uhr) und Abends (9—10 Uhr) etwa 2—3 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme (Milch mit Weissbrod) vorgenommen. Hier muss von vornherein bemerkt werden, dass die Nahrungsaufnahme insofern eine geringe Rolle spielte, als die stark fiebernden Kinder ausser etwas Milch (kaum $1/2$ l täglich) sich weigerten, etwas zu sich zu nehmen, und dieser Umstand eben erleichterte uns wesentlich die exactere Beurtheilung der durch das Fieber bedingten Verluste. Ein Anderes war es aber leider mit der Beobachtung solcher Cautelen, deren wissenschaftlicher Werth unbestritten ist und deren Beachtung wir ob-

waltender ungünstiger Verhältnisse wegen nicht Rechnung tragen konnten, so z. B. der jedesmalige Barometerstand, die Jahreszeiten, die verschiedenen Monate, die Temperatur der Aussenluft, die insensible Perspiration, die Kohlensäureausscheidung, Wachen, Schlaf und vieles Andere, wozu das Hospital nicht die geeignete Localität ist, indem ganz einfach die Kräfte zu einer so strengen Durchführung wissenschaftlicher Untersuchungen fehlt.

Wir mussten uns daher mit den spärlichen Ergebnissen begnügen, die uns die einfachen Wägungen am Krankenbette darboten, und theilen sie im Folgenden mit.

a) Die Körperwägungen bei indifferenter Behandlung.

Hier soll gleich bemerkt werden, dass, wenn wir von indifferenter Behandlung reden, damit nicht gemeint ist, dass wir den Kranken einfach sich selbst überlassen hätten, da uns sonst der Vorwurf, am Krankenbette müssig gestanden zu haben, treffen dürfte, sondern sie bezieht sich auf die Fälle, wo neben den Reizmitteln von Kaffee, Cognac, Wein nur Acid. muriat. gereicht wurde. Diese schwache Beeinflussung des Fiebers durch eingreifende, gegen dasselbe gerichtete Mittel schien uns gerade für die ungetrübte Beobachtung von wesentlichem Vortheil zu sein. Da das Geschlecht eine gewisse, wenn auch nicht allzu grosse Rolle zu spielen scheint, so trennten wir dieselben und erhielten auf diese Weise 196 Knaben und 148 Mädchen. Auch diese unterschieden wir noch nach dem Alter, der Constitution und dem Fiebergrade, wobei wir folgende Tabelle erhielten:

Knaben:

		gut genährt	mittelmässig	schlecht	hoch fiebernd	leicht	protrahirt
im Alter von 3 Jahren	32	6	14	12	14	3	15
4 „	17	3	9	5	8	4	5
5 „	28	7	13	8	19	1	8
6 „	26	4	15	7	11	1	14
7 „	18	2	9	7	6	2	10
8 „	14	1	11	2	7	1	6
9 „	16	3	9	4	9	0	7
10 „	19	2	11	6	13	1	5
11 „	12	1	8	3	5	3	4
12 „	9	1	5	3	5	2	2
13 „	3	0	2	1	2	0	1
14 „	2	0	2	0	1	0	1
	196	30	108	58	100	18	78

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man, dass unter den bis zum 6. Jahre am meisten betroffenen Altersclassen mehr als die Hälfte eine mittelmässige Ernährung zeigten und dass

die überwiegende Mehrzahl hoch fiebernde Kranke waren, während die leichtfiebernden erst 9,2% ausmachten.

Mädchen:

		gut genährt	mittel-mässig	schlecht	hoch fiebernd	leicht	pro-trahirt
im Alter von 3 Jahren	24	3	18	3	13	5	6
4 „	20	1	14	5	10	6	4
5 „	16	2	9	5	8	5	3
6 „	9	2	5	2	5	3	1
7 „	13	3	8	2	5	3	5
8 „	10	3	4	3	4	4	2
9 „	9	2	6	1	3	3	3
10 „	13	5	5	3	5	1	7
11 „	10	4	4	2	4	2	4
12 „	11	5	5	1	3	3	5
13 „	9	4	4	1	1	5	3
14 „	4	3	1	0	1	1	2
	148	37	83	28	62	41	45

Wie wir sehen, überwiegt bei den Mädchen die gute Ernährung die der Knaben um ein Bedeutendes, was am klarsten bei der Procentberechnung zu Tage tritt:

	gut genährt	mittel-mässig	schlecht	hoch fiebernd	leicht	protrahirt
196 Knaben	15,3	55,1	29,5	51,0	9,0	39,7
148 Mädchen	25,0	56,0	18,8	41,8	27,0	30,4

Wenn der Gegensatz zwischen den schlecht genährten Kindern beider Geschlechter schon sehr prägnant ist, so tritt dieser Umstand noch auffallender beim Vergleich der leichtfiebernden Fälle hervor, und dem entsprechend fallen auch die Gewichtsverluste entschieden zu Gunsten der Mädchen aus.

Zugegeben auch, dass es sich um ein zu geringfügiges Beobachtungsmaterial handelt, um daraus richtige Schlussfolgerungen zu ziehen, so bleibt das Ergebniss der Wägungen insofern interessant, als es einen durchschnittlichen Minderverlust um $^1/_{24}$ des Körpergewichts während der Fieberperiode bei Mädchen nachweist.

In leichten Fällen spielt der Gewichtsverlust kaum eine Rolle, da es sich nur um wenige hunderte Gramme handelte, die durch den kaum gestörten Stoffwechsel sehr bald ersetzt werden.

Anders verhält es sich bei hohem Fieber (40,8—41°). Hier vollzieht sich die Gewichtsabnahme am raschesten in den ersten Tagen des Blüthestadiums des Exanthems, durchschnittlich nimmt ein Kind in dieser Periode an den ersten 2 Tagen um 600—1000 g ab, doch wird diese Ziffer noch

überschritten, wenn sich Erbrechen und Durchfall hinzugesellen und wenn das Kind sich weigert, Nahrung zu sich zu nehmen. Auf diese Weise kann sich binnen 3—4 Tagen der Gewichtsverlust auf 1500 und mehr steigern und am Schlusse des pyretischen Stadiums, d. i. am 7.—10. Tage, 2000—2500 g betragen. So rapide und bedeutende Gewichtsverluste bilden aber bei weitem nicht die Regel. Gewöhnlich vollzieht sich die Abnahme in viel langsamerer Weise und macht oft kaum die Hälfte der oben angeführten Ziffer aus.

Ein paar Beispiele mögen hier Platz finden:

a) Knabe, 3 Jahre alt, gut genährt, hoch fiebernd (40,8—41,6).

1. Tag der Krankheit	10900	10880	10720	10500	Differenz	400
2. „ „ „	9910	9800	9710	9600	„	310
3. „ „ „	9360	9100	8900	8810	„	550
4. „ „ „	8560	8550	8340	8000	„	560
5. „ „ „	7940	7890	7720	7670	„	270
6. „ „ „	7600	7590	7560	7490 exitus	„	110

Der Gewichtsverlust betrug folglich in 6 Fiebertragen 2200 g.

b) Knabe, 5 Jahre alt, mittelmässig genährt, hoch fiebernd (40,6 bis 41,5).

2. Tag der Krankheit	13250	12960	12970	12900	Differenz	250
3. „ „ „	12200	12070	11960	11600	„	600
4. „ „ „	11100	11000	10720	exitus	„	380

Der Gewichtsverlust betrug folglich in 3 Fiebertagen 1230 g.

Die Grösse des Verlustes richtet sich nicht immer allein nach dem allgemeinen Zustande der Ernährung. So wog z. B. ein blühendes Kind von 7 Jahren von 20860 g Körpergewicht am 8. Krankheitstage d. h. zu Beginn der Deferrescenzperiode 18340 g, während ein Kind von gleichem Alter aber sehr mittelmässig genährt und anämisch, von nur 17400 g Körpergewicht am Schlusse der Fieberperiode 15230 g wog, also verhältnissmässig weniger als das gut genährte verloren hatte. Die Verluste hängen aber nicht allein vom Fieber ab, sondern von vielen Nebenumständen, vor Allem der Nahrungsaufnahme, den Ausscheidungen etc.

Bei protrahirten Fällen vollziehen sich die Gewichtsverluste viel weniger rasch, aber um so stetiger, wenn nur das durch neu hinzutretende Complicationen unterhaltene Fieber ohne grosse Unterbrechungen und in einem gewissen Grade fortdauert. So betrug z. B. bei einem Knaben von 8 Jahren und blühender Constitution am Eintrittstage das Körpergewicht

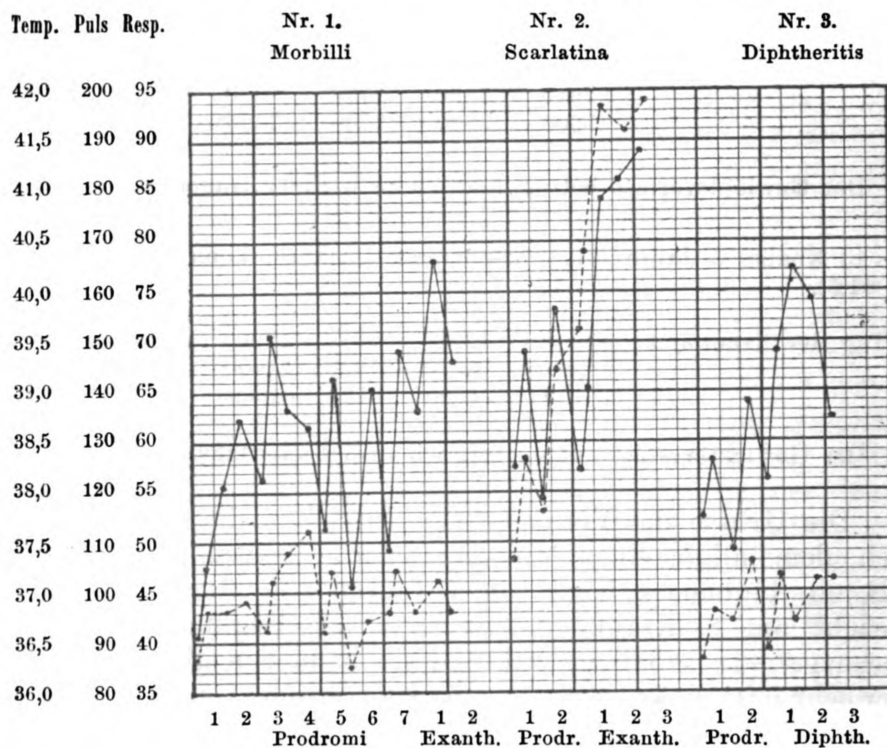
21250 g und am 32. Krankheitstage (wo auch der Tod erfolgte) nur noch 17860 g. Das continuirliche Fieber (40,1 bis 40,6) hatte also dem Kinde in einem Monat 3390 g oder etwa $^1/_7$ seines ursprünglichen Körpergewichts entzogen — Fälle, die bei septischen Formen des Scharlach gar nicht selten sind.

Doch ist die Abnahme des Gewichts keineswegs immer eine stetige oder in steigender Progression fortschreitende, sondern bald von Steigungen, bald von Niedergängen unterbrochen,

Curve XI.

Vergleichende Tabelle für das Prodromalstadium.

Kn. 3 J. (1881) M. 5 J. (1882) Kn. 4 J. (1883)



die theilweise allerdings von Nebenumständen wie: reichliches Trinken, Nahrungsaufnahme etc. abhängen.

b) Die Körperwägungen bei antipyretischer Behandlung.

So wenig durchschnittlich alle direct gegen das Fieber gerichteten Mittel einen wesentlichen Einfluss auf den eigentlichen Verlauf des Scharlachs auszuüben vermögen, ebensowenig können sie erfolgreich gegen den Gewichtsverlust ankämpfen. Wenn auch unsre Beobachtungsreihe (624) ein

viel zu unbedeutendes Material zu weitgehenden Schlussfolgerungen lieferte, so ging doch mit ziemlicher Deutlichkeit daraus hervor, dass sie im Allgemeinen nicht im Stande sind die Verluste an Körpergewicht zu verhindern, sobald nur die Temperatur auf hohe Grade eingestellt bleibt und die anderen Attribute des Fiebers sich nicht in mässigen Grenzen bewegen. Am meisten schien uns noch die hydriatische Methode und zwar besonders die kalten Bäder einen gewissen hemmenden Einfluss auszuüben, doch enthalten wir uns auch hier lieber jedes bestimmten Ausspruchs, da wir es leider unterliessen, vergleichende Untersuchungen anzustellen, welche in solchem Falle allein hätten massgebend sein können.

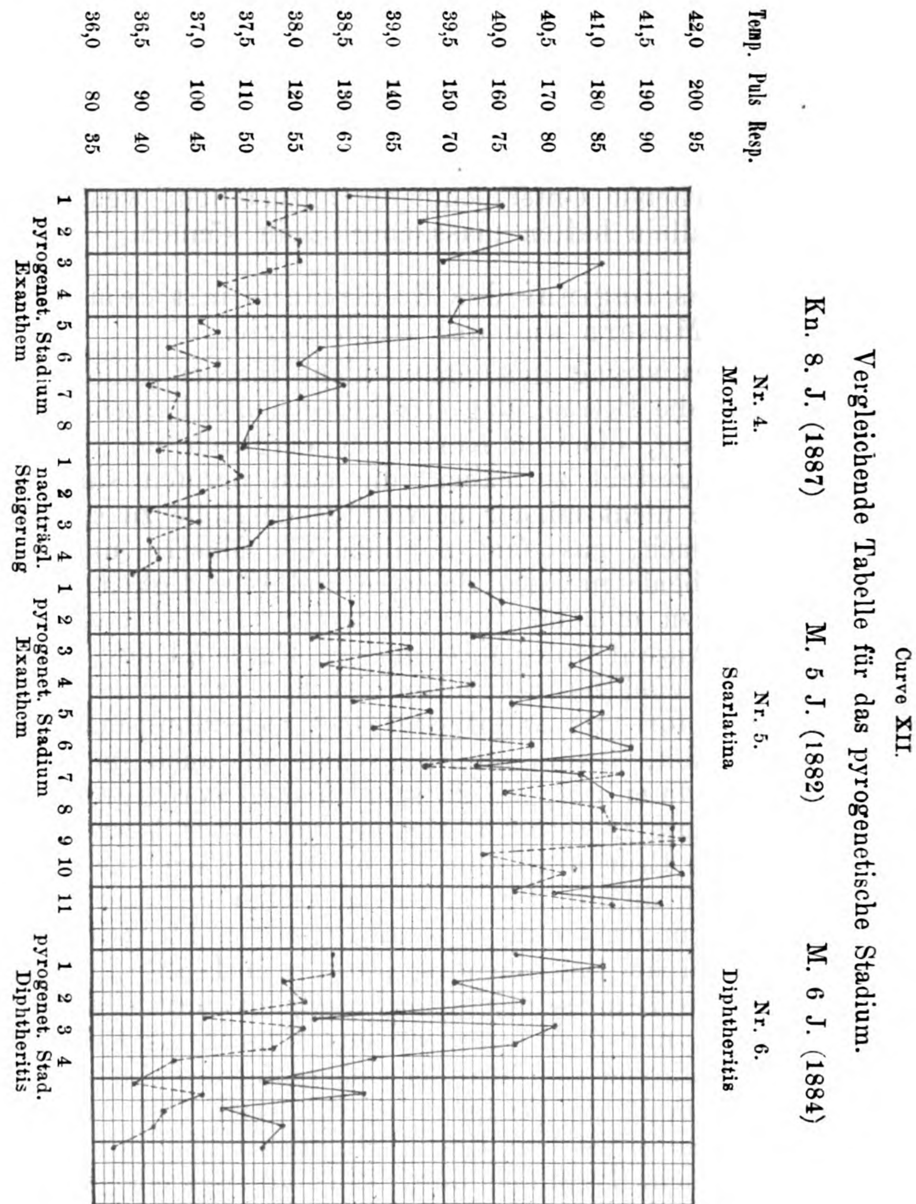
Vergleich des Beginns des Scharlachs mit dem der Masern und der Diphtherie.

Obgleich es streng genommen nicht hierher gehört, so kann ich doch die Betrachtung des klinischen Scharlachbildes nicht abschliessen, ohne in Kürze den Vergleich mit zweien Krankheiten angestellt zu haben, die dazu berufen sind im Kindesalter eine nicht minder hervorragende Rolle zu spielen, wie der Scharlach, das sind nämlich die Masern und die Diphtherie — beide in ihrer Schwere und Bösartigkeit einen sehr wechselnden epidemischen Charakter tragend und eine ebenso grosse Anzahl Opfer fordernd. (S. Curve XI auf S. 62.)

Fassen wir zunächst die Fiebercurve der Masern ins Auge, so fällt uns sofort als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal ihre Beständigkeit, sowohl im Prodromal-, als auch im pyrogenetischen Stadium auf, die so sehr in den Vordergrund zu treten pflegt, dass in dieser Beziehung von einer Verwechselung füglich die Rede nicht sein kann. Hier macht die Temperatur schon in diesem Stadium, nicht selten während voller 14 Tage, Steigerungen bis zu 39,5 mit ergiebigen Morgenremissionen, während bei Scharlach im Laufe von 1—2—3 Tagen mit ganz kurzen Remissionen jener Standpunkt erreicht wird, der fast immer mit dem Ausbruch des Exanthems Hand in Hand geht. Während sich also der Uebergang des Prodromal- und des pyrogenetischen Stadiums bei Scharlach fast unmerkbar vollzieht, so weist die Curve bei Masern in der Regel eine ganz deutliche Trennung durch ein normales oder wenigstens doch noch subfebriles Intervall. (S. Curve XII auf S. 64.)

Eine andere Eigenthümlichkeit des Masernprocesses ist es, im pyrogenetischen Stadium unter Temperaturen zu verlaufen, die nicht allein die Höhe, sondern auch nicht die Dauer erreichen wie beim Scharlach. Wenn beim letzteren das Fieber in der Regel volle 8 Tage anhält, so erstreckt sich dieses bei Masern selten über den 3.—4. Tag hinaus und

erreicht dann nur höhere Grade, wenn wichtige Complicationen, namentlich von Seiten des Athmungsapparates vorliegen, welche denn auch das Fieber sehr in die Länge zu ziehen im Stande sind.



Ferner bilden die nachträglichen Steigerungen der Temperatur in der Defervescenzperiode ein so nothwendiges Attribut der Masern, dass fast kein einziger Fall ohne dieselben verläuft, und zwar so, dass sie immer schon am 2.—3., höchstens am 4. Tage nach Beginn der Defervescenz auftraten,

während beim Scharlach diese nachträglichen, sogenannten unmotivirten Steigerungen an keinerlei bestimmte Tage gebunden sind, denn wir sehen dieselben ebenso gut am 4.—5., als auch am 13.—17. oder gar am 30. oder 34. Tage der Entfieberung auftreten, und ausserdem immer eine kürzere Zeit (1—2 Tage) anhalten als bei Masern, wo diese nachträglichen Steigerungen gar nicht selten sich auf 4—5 Tage erstrecken.

Ein Anderes ist es mit der Diphtheritis. Hier finden sich so viele Berührungspunkte, dass man sich fast versucht fühlen könnte, beide Krankheiten auf denselben Ursprung zurückzuführen. Diese Aehnlichkeit zeigt sich bereits im Prodromalstadium, da beide Krankheiten in demselben gar keinem bestimmten Fiebertypus folgen, indem das Fieber das eine Mal stark ausgesprochen sein, das andere Mal dagegen wieder ganz fehlen kann. Die Höhe der Fieberbewegung übersteigt allerdings im Prodromalstadium des Scharlachs diejenige der Diphtheritis, wo sie selten 38—39° übersteigt, während sie beim Scharlach von vornherein 40° erreicht, doch sind die Fälle keineswegs zu den Ausnahmen zu rechnen, wo die Diphtherie mit hohen Temperaturen einsetzt.

Mit Eintritt des pyrogenetischen Stadiums steigt das Fieber beim Scharlach ganz ebenso bis auf 41° und darüber, wie bei Diphtheritis, nur dass dort das Exanthem ausbricht, während es hier fehlt. Doch darf man nicht vergessen, dass die Fälle schwerer Diphtheritis gar nicht so selten sind, wo, namentlich an Hals und Brust, sich ein erythematöser Ausschlag von bläulicher Färbung zeigt, der eine grosse Aehnlichkeit mit Scharlach hat und oft genug Verwechselungen veranlassen kann, während man es doch offenbar mit nichts Anderem als mit diesem Symptom der schweren septischen Infection zu thun hatte.

Der Verlauf des Fiebers ist bei beiden Krankheiten sehr ähnlich, denn hier wie dort kann sich die Temperatur während 2—3 Tagen auf einer beträchtlichen Höhe (über 40°) erhalten, um dann im stufenweisen Abfall zur Norm zurückzukehren, doch ist allerdings bei Diphtheritis die Dauer immer viel kürzer als bei Scharlach, wenn nicht etwa andere Complicationen, wie namentlich phlegmonöse Abscesse etc., den Fieberprocess unterhalten. Nachträgliche Steigerungen der Temperatur werden bei Diphtheritis nur dann beobachtet, wenn sich entweder Nachschübe oder gar wirkliche Recidive gebildet haben. (Vgl. Curven XI u. XII.)

Prognose.

Wenn auch, wie aus dem Gesagten hervorgeht, der Scharlach in seinen mannigfaltigen Erscheinungen noch so unberechenbar sein mag, so bleibt doch das hervorragendste, ja fast das einzig sichere unter allen seinen Symptomen das Fieber, welches nicht allein das nothwendige Attribut sowohl der Eigenthümlichkeit des Falles selber, als auch der in seinem Gefolge auftretenden Nachkrankheiten bildet, und zieht man in Betracht, dass nicht einmal die leichteste Complication ohne Fieber verläuft, so wird man wohl kaum fehl gehen, wenn man die Steigerungen der Temperatur und die Dauer derselben als das wichtigste Argument bei Stellung der Prognose anspricht.

Selbstverständlich müssen die zufälligen Steigerungen der Temperatur, wie sie die Begleiter fast eines jeden Scharlachfalles bilden, von vornherein ausgeschlossen werden, da sie als ephemere Erscheinung der Infection nicht den geringsten Einfluss auf die Prognose auszuüben vermögen. Daher kann hier nur von denjenigen Temperatursteigerungen die Rede sein, die, einmal in den Vordergrund getreten, nothwendig auf einen schweren Verlauf hindeuten. Doch muss wiederum nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Fälle nicht selten sind, wo hohe Temperaturen blos als Einleitung für einen Process dienen, der in seinem weiteren Verlauf kaum mehr nennenswerthe Temperatursteigerungen bietet. Beispielsweise erinnere ich an die Nephritis, die im Beginn mit einem Fieber von über 40 ° C. einsetzt, um dann später, selbst da, wo urämische Intoxication sich hinzugesellt, fast ohne jegliche Temperaturerhöhung zu verlaufen. So etwas bildet aber immerhin eine Ausnahme, und wird man wohl schwerlich fehl gehen, wenn man die nach beendigtem pyrogenetischen Stadium auftretenden erneuten Fieberbewegungen von remittirendem Typus mit irgend welchen bedeutenderen Organerkrankungen in Zusammenhang bringt. Abgesehen von den Lymphadeniten und Phlegmonen, welche nur bei Uebergang in Vereiterung länger dauernde Fieberbewegungen setzen, sind die die Synovitis begleitenden Temperatursteigerungen geradezu massgebend für die Stellung der Prognose. Denn die in der zweiten Woche so häufig auftretende scarlatinöse Synovitis verläuft, wenn sie gutartig ist, selten mit Fieber, wo sie dagegen einen bösartigen Charakter annimmt, da ist auch eine Continua remittens die nothwendige Folge, die, je länger sie anhält, die Prognose um so mehr verschlimmert. Keine der intercurrenten oder Folgekrankheiten des Scharlachs ist im Stande,

so constante Temperatursteigerungen hervorzurufen, als gerade die auf pyämischer Basis verlaufenden Gelenkaffectionen, die von vornherein so entmuthigend auf uns wirken müssen, da wir ihnen ganz machtlos gegenüber stehen.

Ueberhaupt könnte man die Frage von der Prognose so formuliren: Je schneller und stetiger der Temperaturabfall im Verlaufe des Scharlachs sich vollzieht, um so mehr bieten sich Chancen für Stellung einer günstigen Prognose und umgekehrt wird man jeden Fall als einen schweren ansehen, wo sich die Temperatursteigerungen, wenn auch mit Unterbrechungen, in die Länge ziehen. Mir wenigstens sind keine Fälle bekannt, wo das nach beendigtem pyrogenetischen Stadium immer wieder exacerbirende Fieber nicht eine schlimme Prognose in dem Sinne zugelassen hätte, dass ein verschleppter Verlauf in Folge verschiedener intercurrenter Krankheiten (besonders der sich so schleichend entwickelnden Endocarditis) nicht vorgelegen hätte.

Absolut letal wird die Prognose zu stellen sein, wo entweder unter einmaligem heftigen Schüttelfrost die Temperatur jäh mit hohem Grade (über 41°) einsetzt oder wo unter hohem Fieber immer wieder erneute Schüttelfröste eintreten. Uebrigens ist bekanntlich dieses letztere Symptom für das Kindesalter lange nicht von so schwerwiegender Bedeutung für die Diagnose einer septischen Infection, als man es nach der Analogie bei Erwachsenen annehmen könnte, denn es verlaufen beim Kinde nicht selten exquisit septische Fälle bei fast vollkommen fehlenden Frösten und da eben ist die übermässige und constante Temperatursteigerung fast das einzige, auf den schlimmen Ausgang hindeutende Symptom.

Wir wenden uns nun zum zweiten Abschnitt dieser Arbeit — der Behandlung des Fiebers im Scharlach und zwar zunächst zur

Behandlung mit Wasser.

Der Ausspruch Currie's: „dass es unsre Pflicht ist, dem Fieber in allen Perioden seines Fortganges mit aller Kraft entgegenzuarbeiten, um es so schnell als möglich zu Ende zu bringen", findet leider auf den Scharlach keine Anwendung, denn hier hat, wie oben bemerkt, die Infection von vornherein die Temperatur auf solche Grade eingestellt, dass, sie gewaltsam herabzudrücken, ebensowenig gelingt als es in der Macht des Arztes steht, das tödtliche Ende hinauszuschieben. Unsre Erfahrungen, die wir mit den verschiedenen Methoden

der hydriatischen Behandlung machten, entsprechen nur entfernt den gehegten Erwartungen, und doch hiesse es die beste der therapeutischen Massnahmen in Misscredit bringen, wollte man von der einseitigen Anwendung des Wassers blos die Bekämpfung auch nur eines Symptomes des Fiebers — der hohen Temperatur — fordern. Zugegeben auch, dass dies mit ein Hauptzweck der Hydrotherapie ist, so liesse sich ja dieser auch durch ein anderes Mittel erreichen, deren es ja bekanntlich genug giebt und die noch viel energischer die Temperatur herabzudrücken vermögen. Thatsächlich kann aber keines von ihnen sich eines so wohlthätigen Nebeneinflusses auf das Nervensystem und die Belebung desselben rühmen als das Wasser. Selbst das bis jetzt bekannte heroischste unter ihnen, das Antifebrin, leitet seinen beruhigenden Einfluss eher von einer Betrübung der peripheren Nerven (Anseroff) als von einer Belebung derselben ab. Andrerseits würde den Arzt der Vorwurf der Einseitigkeit mit Recht treffen, wenn er, statt jeden Fall zu individualisiren und alle Nebenumstände mit zu berücksichtigen, an der einen hydriatischen Methode festhalten wollte. Nirgendwo anders vielleicht rächt sich diese Einseitigkeit so schwer als in der Behandlung des Fiebers, wo eine falsche Beurtheilung des Falles und mangelhafte Kenntniss der hydrotherapeutischen Massnahmen nur geeignet ist, dem Kranken den grössten Schaden zuzufügen. Hier bewährt sich eben die Hydrotherapie als der beste Prüfstein für die gediegene klinische Bildung des Arztes.

Wenn auch die Arbeiten von Wright, Currie, Wunderlich, Winternitz, Liebermeister, Hagenbach, Karnig, Jürgensen, Ziemssen u. A. bahnbrechend für die Theorie des Fiebers und die physiologische Begründung der hydrotherapeutischen Wirkung des Wassers waren, so bezogen sich doch ihre Untersuchungen meist auf den Typhus, das classische Paradigma des Fiebers, während der Scharlach, abgesehen von älteren Autoren, wie Currie, Wendt, Clemens, Bruce, Trurenfeld, Harder u. A., erst in neuerer Zeit auf wissenschaftlicher Basis einer Prüfung in dieser Richtung unterzogen wurde. Hier war es, nach Pilz, Baum, Förster u. A., besonders Leichtenstern (Ueber Scharlachtherapie, Deutsche med. Wochenschrift 45 u. f. 1882), der durch die in einer grossen Kölner Epidemie gesammelten Erfahrungen zum glühenden Vorkämpfer der Hydrotherapie im Scharlach wurde. Seine glänzenden Erfolge waren wohl geeignet, zum entschiedenen Vorwärtsschreiten auf dieser Bahn aufzufordern, und in der That ist auch in den letzten Jahren in dieser Richtung recht bedeutendes klinisches Material gesammelt

worden, um einen tieferen Einblick in den Werth der Hydrotherapie bei Scharlach zu gestatten. Leider verbietet mir der beschränkte Raum ein näheres Eingehen auf die neueste Literatur, und muss ich mich daher nur mit Nennung einiger weniger Namen, wie: Vogel, Henoch, Mayer, Hüttenbrenner, Baginsky, Cadet de Gassicourt, Filatow u. A. begnügen.

Auf die Mittheilung unsrer eigenen Beobachtungen übergehend, führe ich die Methoden der Hydrotherapie an, die wir in einer Gesammtzahl von 978 Kranken angewendet haben, doch ist diese Zahl gewiss zu niedrig gegriffen, wenn man in Betracht zieht, dass kalte Umschläge fast ausnahmslos in allen ernsteren Fällen des Scharlachs angewendet wurden. Es sind daher immer diejenigen Fälle nur darunter begriffen, wo ein methodischer Gebrauch vorzugsweise die Entfieberung zum Zwecke hatte.

1) Kalte Umschläge.
2) Kalte Einwicklungen oder Einpackungen.
3) Kalte Einwicklungen mit Abklatschungen.
4) Kalte Einwicklungen mit Uebergiessungen in der trocknen Wanne.
5) Kalte Einwicklungen mit Uebergiessungen im allmählich abgekühlten Halbbade.
6) Lauwarme Vollbäder (kurze oder protrahirte).
7) Allmählich abgekühlte Vollbäder.
8) Kalte Halb- und Vollbäder mit Frottiren.

Ehe ich zur Besprechung der oben angeführten hydrotherapeutischen Massnahmen übergehe, möchte ich vorher noch einige Worte über die Methode, deren wir uns dabei bedienten, sagen: Gleich bei der Aufnahme des Kranken wurde die Bestimmung der Temperatur in recto vorgenommen (wobei das Thermometer 8 Minuten liegen blieb), und wenn sie 39° erreichte, sofort gebadet, und das Bad sofort wiederholt, wenn nach weiteren 2 Stunden die Temperatur wieder 39° überschritt. Diese Procedur wurde alle 2, höchstens alle 3 Stunden, sowohl bei Tage als bei Nacht wiederholt, doch bemühten wir uns, immer dieselben Tageszeiten für das Bad einzuhalten, um uns den späteren Vergleich zu erleichtern. Calorimetrische Beobachtungen in dem Sinne durchzuführen, dass sie sich auf alle hydrotherapeutischen Methoden (mit Ausnahme der Bäder, deren Calorimetrie so leicht ist) bezogen hätten, dazu gebrach uns bei der Menge Kranker leider die nöthige Zeit, und auch die Sache selbst legte uns zu grosse Schwierigkeiten in den Weg, der Umstand nämlich, dass man es fast durchweg mit complicirten Fällen zu thun hatte, wodurch eine exacte Beob-

achtung umsomehr getrübt wurde, als individuelle und äussere Verhältnisse (wie Lufttemperatur, Füllung oder Niveau des Bades, Speiseaufnahme, Reizmittel etc), wie sie in einem Hospital nicht zu vermeiden sind, eine zu grosse Rolle dabei spielten, als dass wir wirklich fehlerfreie Resultate hätten gewinnen können. Wir mussten uns also in dieser Hinsicht im grossen Ganzen mit dem Endresultate der Wärmeentziehung, der Erniedrigung der Körpertemperatur begnügen, und war es für uns in praktischer Beziehung am wichtigsten, zu bestimmen, welche von den oben erwähnten Anwendungsweisen die meiste Aussicht auf erfolgreiche Bekämpfung des hohen Fiebers im Scharlach gewähren dürfte.

Um bestimmtere Anhaltspunkte für die Wirksamkeit der verschiedenen hydrotherapeutischen Massnahmen zu gewinnen, wählten wir zu unseren Beobachtungen nur die hyperpyretischen, mit schweren nervösen Erscheinungen einhergehenden Fälle. Doch waren diese leider nur ausnahmsweise rein, indem sie alle mehr oder weniger mit der ein ständiges Attribut aller unsrer Epidemien bildenden Diphtheritis complicirt waren. Begreiflicherweise beeinflusste dieser letztere Umstand am ungünstigsten die Erfolge der Hydrotherapie, da die durch Diphtheritis bedingte Neigung zu Collapsen in Folge der Bäder nur noch erhöht werden musste.

Ferner suchten wir den Kranken wo möglich immer nur einer einzigen Behandlungsweise zu unterwerfen, um uns den Einblick in die Wirkungsweise der angewandten Heilmethoden nicht zu trüben; doch konnten wir in vielen Fällen nicht die äussere Application der Kälte mit der innerlichen Anwendung derselben (z. B. Schlucken von Eispillen, Kaltwassertrinken etc.) vermeiden, und ebensowenig liess sich in schweren Fällen die Darreichung innerer Mittel (Chinin, Salicyl etc.) umgehen.

1) Kalte Umschläge.

Bei grosser Unruhe, erhöhter Reizbarkeit und Delirien erwiesen sich die kalten Umschläge oder die Eisblase auf den Kopf sehr nützlich, wenn es nur gelang sie gehörig zu fixiren, denn leider macht man täglich die Erfahrung, dass die Ungeduld, die grosse Beweglichkeit, die häufigen Fluchtversuche der Kinder einer systematischen Anwendung dieses vorzüglichen Mittels grosse Schwierigkeiten in den Weg legen. Wir haben es überhaupt für das Beste gefunden, die Umschläge nur dann und so lange zu machen, als sie den Kindern selber angenehm sind, dagegen von ihnen ganz abzusehen, sobald sie die Kranken nur mehr aufregen. Die Versuche mit dem Leiter'schen Regulator fallen deshalb günstiger aus, weil der

Apparat sich bedeutend besser anlegen lässt und bei ihm das beständige Abnehmen zum Zwecke der neuen Fällung ganz wegfällt. Doch war auch hier die ruhige Lage des Patienten eine Hauptbedingung, die aber, wie gesagt, nur zu häufig nicht eintraf. Wo alle Versuche fehlschlugen, begnügten wir uns mit kalten Waschungen des ganzen Kopfes mit in Eiswasser getauchten Schwämmen und erzielten dadurch wenn auch nur sehr vorübergehende Erleichterung des Kranken. Kalte Umschläge in Form grosser Compressen auf Brust und Bauch gelang uns nur selten mit Erfolg anzuwenden, da die grosse Beweglichkeit der Kranken eine beständige Verrückung derselben und in Folge dessen Durchnässung der Bettwäsche zur Folge hatte. Wenn auch diese Umschläge eine entschieden günstige Wirkung auf die Herabsetzung der stürmischen Herzaction übten, so mussten wir auch diese aus den oben erwähnten Gründen oft genug durch einfache kalte (Essig-) Abwaschungen des ganzen Körpers ersetzen, wenn auch dadurch der Gang der Temperatur nicht im Geringsten beeinflusst wurde.

2) Kalte Einwicklungen.

Diese (28 Fälle) wurden grösstentheils nur bei anämischen, rachitischen und reizbaren Kindern angewendet, wobei der ganze Körper des Kindes, mit Ausnahme des Kopfes, in ein in kaltes (8—10°) Wasser getauchtes und gut ausgerungenes Laken eingewickelt und darin 10 Minuten lang liegen gelassen wurde, um dann sofort auf ein anderes, auf einem Nachbarbette schon bereit gelegtes nasses Laken gelegt und eingewickelt zu werden. Gewöhnlich beschränkten wir uns auf 4 solcher, nach je zwei Stunden wiederholter Einwicklungen, doch wurden die Zwischenpausen in manchen Fällen sehr gesteigerter nervöser Erregung noch kürzer (zwei Stunden) genommen, bis eine gewisse Beruhigung sichtbar war. Doch trat diese günstige Wirkung nur in seltenen Fällen (4) ein, auch war kein sichtbarer Effect auf die Herabsetzung der Temperatur zu verzeichnen, denn entweder blieb das Thermometer nach vollendetem Cyklus der Einwicklungen auf demselben Standpunkte stehen oder die Senkung war eine so unmerkliche, dass sie kaum wenige Decigrade betrug. In ein paar Fällen war sie nach der Einwicklung sogar höher als vorher. Auch auf den Puls war keine günstige Einwirkung zu bemerken, er blieb nach- wie vorher klein und von sehr wechselnder Fülle und die Cyanose entwickelte sich nur um so rascher. Die stundenlangen Einwicklungen mit nachfolgenden Begiessungen, welche Baum sehr empfiehlt (Die Wasserbehandlung des Scharlach — Wiener

med. Presse 49, 50 u. 51. 1876), haben wir in nur wenigen (16) Fällen und nicht mit günstigem Erfolge verwendet. Aus Curven über diese Fälle, behandelt mit einfachen Einwicklungen, ersieht man, dass dieselben weder auf Temperatur noch auf Puls irgend welchen Einfluss ausgeübt haben und wenn überhaupt kleine Senkungen erfolgten, so waren sie die natürliche Folge des Scharlachverlaufes, dessen Temperatur immer gegen Morgen sich zu senken pflegt. Stundenlange Einwicklungen mit nachfolgenden Uebergiessungen weisen schon einen günstigeren Erfolg auf, indem auch der Puls ergiebigere Senkungen macht. Dagegen zeigten manche schon nach der dritten Einwicklung (jede von 2 Stunden Dauer) den rasch tödtenden Collaps.

3) Kalte Einwicklungen mit Abklatschungen.

82 Fälle. Wo ein verstärkter Hautreiz und Nervenerregung bezweckt wurden, wandten wir sie an und erreichten dadurch grössere Tiefe und Ergiebigkeit der Inspirationen, wodurch die drohende Gefahr der Atelectasen beseitigt wurde. Auf den Gang der Temperatur äusserten sie nicht den geringsten Einfluss.

4) Kalte Einwicklungen mit Uebergiessungen in der trocknen Wanne.

131 Fälle. Nach der 3.—4. Einpackung setzten wir das Kind rasch in eine trockne Wanne und übergossen es dann mit 2—3 Eimern Wasser von 12—14 Grad. Die Wirkung solcher Uebergiessungen konnte durchschnittlich als eine befriedigende gelten. Das vollkommen somnolente Kind, dessen Kopf auf die Brust gesunken war und das auf nichts mehr zu reagiren schien, machte sofort abwehrende Bewegungen, schrie laut auf und holte tief Athem. Dabei verlor sich die cyanotische Färbung der Haut, um einem grösseren Turgor Platz zu machen. Gehörig abgetrocknet, in wollene Decken gehüllt und durch Wein und, wenn nöthig, durch Wärmeflaschen erwärmt, zeigte das Kind nach dieser Procedur sichtbares Wohlbehagen und sank in ruhigen Schlummer. Doch bedurfte es immer einer ganzen Reihe solcher Einwicklungen und Uebergiessungen, um einen Effect zu erzielen, und die Fälle waren gar nicht selten, wo wir dieselben 6—12mal in 24 Stunden durch mehrere Tage fortsetzen mussten, bis die gewünschte Wirkung erzielt worden war. So günstig sich aber die Uebergiessungen in Fällen von Cyanose, Sopor und

beginnendem Collaps erwiesen, so mussten sie doch mit einer gewissen Vorsicht angewendet werden, wenn man nicht die entgegengesetzte Wirkung, die Ueberreizung hervorrufen wollte, wozu bekanntlich kein Lebensalter so sehr disponirt als gerade das kindliche. Obschon diese Methode ebenso wenig wie die vorhergehende den Gang der Temperatur zu beeinflussen vermag, so sahen wir sie doch eine deutliche Einwirkung auf Puls und Respiration ausüben.

5) Kalte Einwicklungen mit Uebergiessungen im allmählich abgekühlten Bade.

96 Fälle. Bei hochgradiger Cyanose und sehr gesunkener Herzthätigkeit, wo dringende Abhilfe geboten war, griffen wir zu dieser Methode, beschränkten uns aber gewöhnlich auf zwei, höchstens drei Einwicklungen von 6—8 Minuten Dauer, brachten dann das Kind in das vorher schon zubereitete Bad von 24—22° R. und übergossen es dann mit 2—3 Eimern Wasser von 12—10°, während das Bad selbst bis auf 18 bis 16° abgekühlt wurde. Das Kind wurde 5—8 Minuten im Bade erhalten und dann rasch abgetrocknet und erwärmt ins Bett zurückgebracht. Die Reaction trat viel rascher ein und war viel nachhaltiger als bei der vorhergehenden Methode, freilich nur da, wo überhaupt noch Hoffnung auf Erhaltung des Lebens war. Doch wurden wir durch mehrere Fälle, wo der Collaps sich noch steigerte, zur Vorsicht gemahnt. Nicht nur, dass die folgenden Wiederholungen der Manipulation nicht mehr den früheren Effect hervorriefen, sondern die Erwärmung gelang auch trotz Wein, Kaffee, Wärmeflaschen etc. nur sehr unvollkommen. Wir nahmen daher Abstand davon, sobald wir nach dem 3.—4. Cyklus keine günstige Wirkung sahen.

6) Lauwarme Vollbäder.

72 Fälle. Diese, in der Form von kurzen oder protrahirten Bädern angewendet, zeigten sich nicht allein ganz wirkungslos, sondern im Gegentheil schädlich, indem sie den von Winternitz (Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers — Wiener Klinik 1875, Heft 8 u. 9) aufgestellten Satz: „dass durch anomale Diffussions- und andere biochemische Vorgänge die Wärmeretention zur Ursache einer gesteigerten Wärmeproduction wird“, bestätigten. Die Badetemperatur wurde von 26—28° R. genommen und das Kind darin ¼—½ Stunde, selten mehr, erhalten. Obgleich diese Bäder nur in den Fällen angewandt wurden, wo die grosse Empfindlichkeit oder Reiz-

barkeit der Kinder kältere Temperaturgrade zu verbieten schien und auch die Körperconstitution keine Contraindication dafür bot, so sahen wir doch nicht den geringsten Effect, indem die Temperatur entweder gar nicht oder doch wenigstens nur sehr unbedeutend davon beeinflusst wurde. Die allgemeine Erschlaffung trat um so rascher ein, je protrahirter das Bad gewesen war. Auf die Herzaction hatten sie einen geradezu schädlichen Einfluss, indem die Weichheit und Zusammendrückbarkeit des Pulses und die Zahl seiner Schläge rasch zunahm und die Cyanose nebst den Gehirnerscheinungen noch deutlicher hervortrat. Zwar wurde dieser schädliche Einfluss einigermassen paralysirt, wenn wir kalte Uebergiessungen damit verbanden, doch veranlasste uns die grosse Gefahr, im Gegensatz zu ihrem geringen Nutzen, dieser Methode sehr bald den Rücken zu kehren. Es genügt, einen Blick auf derartige Temperaturcurven zu werfen, um sich von der völligen Nutzlosigkeit dieser Bäder zu überzeugen, denn es gelingt durch sie nicht allein nur sehr vorübergehend die Temperatur um ein Geringes herabzudrücken, sondern die Neigung zum Collaps ist auch erhöht, wie das rasche Sinken der Temperatur kurz vor dem Tode beweist.

7) Die allmählich abgekühlten Vollbäder.

186 Fälle. So einleuchtend uns die Vortheile der im Typhus so vielfach mit günstigem Erfolge angewandten Ziemssen'schen Bäder erschienen, so entsprachen die von uns im Scharlach gewonnenen Resultate keineswegs den gehegten Erwartungen. Zwar setzten die Kinder entschieden geringen Widerstand dieser Methode entgegen, da der erste Eindruck kein so überwältigender war und das warme Bad im Anfange ein gewisses Wohlbehagen hervorrief; doch machte dieses einem wirklichen Unbehagen Platz, sobald das Bad länger als 15 Min. dauerte und allmählich kühler wurde. Das unumgängliche Frottiren wurde erschwert durch das bis über die Schultern des Kindes reichende Wasser und auch die Uebergiessungen konnten nur den Kopf treffen. Wir machten das Bad zu 28—26°, je nach dem Alter und dem Kräftezustande des Kindes und liessen es bis auf 22—20° abkühlen. Selten betrug die Dauer über 20 Minuten. Aber auch bei geringerer Dauer trat schon anhaltendes Frösteln auf, so dass wir uns gezwungen sahen das Bad zu unterbrechen. Es zeigt sich dass die Temperaturherabsetzung keine bedeutende ist, indem sie höchstens 1 Grad ausmacht, doch hätten wir uns mit diesem Erfolge bei längerer Dauer der Nachwirkung zufrieden gegeben, wenn nur die übrigen Symptome der gesunkenen

Herzthätigkeit dadurch gebessert worden wären. Das war aber eben nicht der Fall. Wenn die Haut auch, vermöge der Contraction der Gefässe, etwas blasser wurde, so verlor sie doch nicht ihre bläuliche, cyanotische Färbung, wenn die Frottirungen nicht sehr fleissig gemacht wurden. Der Puls hob sich zwar nach jedem Bade, doch war dieser Erfolg ein nur sehr vorübergehender, indem die Pulswelle sehr bald wieder an Stärke nachliess und die frühere hohe Zahl der Schläge erreichte. Auch wurde die Athmung nicht in so ergiebiger Weise beeinflusst, als es wohl wünschenswerth gewesen wäre. Wenn auch die beschleunigte Respiration etwas nachliess, so trat diese Wirkung nicht schon während des Bades selbst, sondern erst später ein, sowie überhaupt der Gesammteffect weit schwächer war als bei den kalten Einwicklungen mit nachfolgenden Uebergiessungen im Bade. Bei keiner der anderen hydriatischen Methoden habe ich aber so rasch drohenden Collaps eintreten sehen als gerade bei dieser, ja er trat oft so überraschend in seiner vollen Ausbildung hervor, dass es trotz aller schon frühzeitig angewandter Reizmittel nicht mehr gelang den letalen Ausgang abzuwenden. Oft sahen wir während des Bades ein stärkeres Blauwerden des Kindes, die oberflächliche beschleunigte Respiration steigerte sich bis zur Dyspnoe, dann wurde sie seltener und nach einigen tieferen Inspirationen erfolgte plötzlich der Tod. Die hyperpyretischen Fälle waren es gerade, welche das meiste Contingent zu solchem unglücklichen Ausgange lieferten.

8) Kalte Bäder.

363 Fälle. Diese wurden von uns in der ausgiebigsten Weise bei denjenigen Fällen angewendet, die mit continuirlichen, wenn auch nicht immer sehr hohen Temperaturen einhergingen, wobei wir uns freilich immer nach dem Kräftezustande des Kindes und nach dem durch das Bad erzielten Effect richteten. Die Badtemperatur betrug gewöhnlich 18 bis 16, selten 14—12° R. Die Dauer war 5—8 Minuten. Die Wanne wurde zur Hälfte nur gefüllt und auf dem Boden derselben ein Laken ausgebreitet, um das Ausgleiten des Kranken zu verhindern. Vor und während des Bades wurde starker (Ungar-)Wein eingeflösst und durch starkes Frottiren des ganzen Körpers die gesunkene Hautthätigkeit zu heben gesucht. Wir legten ein besonderes Gewicht auf die Frottirungen, weil sie nicht allein dem Kranken angenehm sind, sondern weil sie, wie Litschkus (Wratsch 1884, Nr. 24, S. 242) nachgewiesen hat, direct temperaturherabsetzend wirken. Aus dem Bade herausgenommen, wurde das Kind gründlich abge-

trocknet, in wollene Decken eingehüllt und die Füsse durch Wärmeflaschen erwärmt. Vergleichen wir die Curven der kalten Bäder mit denen der lauwarmen oder allmählich abgekühlten, so ist der Erfolg ein eclatanter, denn wir sehen, dass der Abfall der Temperatur bei den ersteren sich bis zu 2° C. und mehr erstreckt, während bei den letzteren entweder gar keine oder doch nur eine sehr vorübergehende Wirkung auf das Herabgehen der Temperatur zu verzeichnen ist. Wenn Collapse bei kalten Bädern ebenso häufig wie bei den lauwarmen vorkommen, so ist gewiss die Methode nicht zu beschuldigen, sondern eben der perniciöse Charakter des betreffenden Falles. Eine Schwierigkeit, die sich der Anwendung des kalten Bades entgegenstellt, ist der Kampf mit den Vorurtheilen des Publikums, der sich sogar auf das Hospital erstreckt, wo sonst doch dergleichen Rücksichten sehr hinfällig zu sein pflegen. Allerdings ist die heroische Methode wohl geeignet, nicht allein dem Kinde, das sich nur schreiend und mit dem grössten Widerstreben der Procedur unterwirft, sondern auch der Umgebung Furcht einzuflössen. Doch haben wir andrerseits eine beträchtliche Zahl von Fällen aufzuweisen, wo dem Kinde das Bad, trotz des ersten sehr gewaltsamen Eindruckes, sehr angenehm vorkam. Manche Kinder verlangten selbst danach und verliessen dasselbe jedesmal gestärkt. Doch kamen uns wiederum andere Fälle vor, wo das lästige Frösteln oder gar ein wirklicher Frost nebst Lividbleiben der Haut allen angewandten Erwärmungsmitteln Widerstand leistete und die Wiederholung des Bades verzögerte resp. verbot, namentlich wo Complicationen, wie: unterbrochener Bronchialkatarrh oder katarrhalische Pneumonie, Enterocolitis, Dysenterie etc. hinzutreten.

Wenn auch im Allgemeinen ½ Stunde nach dem Bade der Temperaturabfall ein evidenter war (in recto 0,1), so dauerte dieser günstige Effect gewöhnlich nur kurze Zeit, so dass wir in der Regel schon nach 2 Stunden zur Wiederholung des Bades schreiten mussten, doch vermochten wir in perniciösen Fällen den letalen Ausgang dadurch nicht hintanzuhalten. Das kann aber keinenfalls als Argument für den Unwerth der Methode angeführt werden, denn der Zweck, den wir dabei im Auge hatten, war keineswegs nur die Herabsetzung der Temperatur, sondern die durch den Nervenreiz gehobene Herzthätigkeit, welche nach unserer Ansicht allein im Stande ist einen erfolgreichen Kampf mit der Infection zu führen. Es braucht eben eine Methode nicht gleich in Misscredit zu gerathen, wenn sie in einem verzweifelten Falle vielleicht schon zu spät oder gar unrichtig angewendet wurde. Wir vermögen nur die Erfahrungen Förster's (Jahrb.

für Kinderheilkunde N. F. Bd. XVI, S. 399 u. f.), Leichtenstern's (l.c.), Mayer's, Cadet de Gassicourt's, Lederer's und Anderer zu bestätigen, die auch Alle den kalten Bädern den Vorzug vor den lauwarmen gaben.

Ehe wir das Gebiet der Hydrotherapie verlassen, möchte ich noch ein paar Bemerkungen hinzufügen. Wenn im Allgemeinen die zarte und reizbare Haut des Kindes sich vorzugsweise zur hydriatischen Behandlung eignet, so darf doch nicht aus dem Auge gelassen werden, dass wir im Scharlach es mit ganz anderen Verhältnissen zu thun haben. Hier ist die Thätigkeit der Haut, wenn auch nicht ganz aufgehoben, so doch wesentlich verändert, indem das ganze Capillargebiet der Haut in Folge der ausgebreiteten Dermatitis ganz veränderte Bedingungen für den Kreislauf aufweisen wird. Nicht allein scheinen die feinsten Capillaren von Trägern des Infectionsstoffes erfüllt zu sein, sondern es befinden sich auch die Gefässwandungen in einem Zustande der Erschlaffung, die dem Anprall des Blutes nicht mehr den nöthigen Widerstand zu leisten vermag, und dadurch zur Stase in denselben und zur Cyanose der Haut Veranlassung geben. Der Ausspruch Henoch's: „dass das erste Bad einem Experimente gleichkommt", bewahrheitet sich nirgendwo besser als gerade bei den kalten Bädern, wo wir uns sehr bald vom Nutzen oder Schaden derselben überzeugen können. Doch lehrt andrerseits die Erfahrung, dass man sich nicht abschrecken lassen darf, wenn nicht sofort der gewünschte Effect eintritt. Bekanntlich giebt es ja genug Fälle, wo die gesunkene Herzthätigkeit sich dermassen schon etablirt hat, dass es erst einer consequenten und wiederholten Anwendung gelingt, ihrer Herr zu werden. Doch wird auch hier nur der richtige klinische Blick des Arztes entscheiden können, wie oft und wie lange Zeit das Bad dauern soll. Es ist uns nämlich nicht selten gelungen, durch sehr kurze kalte Bäder (von 2—3 Minuten) mit Uebergiessungen und kalten Frottirungen das Kind zu kräftigeren Inspirationen zu zwingen und die schwindenden Lebensgeister wieder zurückzurufen. Die gesunkene Energie der Hautcapillaren und die dadurch verursachte schädliche Rückwirkung auf das Herz zu bekämpfen, muss die Hauptaufgabe der Hydrotherapie bleiben, doch lehrt uns andrerseits die Erfahrung, dass oft genug all unser Können an der Macht der Infection scheitert, denn keine von den vielen Infectionskrankheiten besitzt eine solche Zähigkeit und Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse als der Scharlach, der unbekümmert um alle hygienischen Massregeln seinen Weg fortsetzt und erst nach vielen Opfern in sich selbst erlischt. Die verschiedenartige Gestaltung der Epidemien giebt die un-

gezwungene Erklärung dafür, warum das eine Mal die eine Methode so brillante Erfolge aufzuweisen hat und warum das andere Mal nicht.

Complicationen bilden noch keine Contraindication für die Hydrotherapie, nur muss sich die Auswahl der Methode nach jedem Einzelfalle richten, wobei der Individualität und dem Alter des Kindes Rechnung getragen werden muss. Wenn der kindliche Organismus bekanntlich in der Regel hohe Temperaturgrade viel leichter verträgt als der Erwachsene, so reagirt dafür andrerseits das Kind um Vieles empfindlicher auf angreifende Kuren und daher darf eine zu häufige und langdauernde Anwendung des kalten Wassers, selbst in hyperpyretischen Fällen, nicht Platz greifen. Hier besonders macht sich die Errungenschaft der Neuzeit — die Hydrotherapie mit der Darreichung innerer Antipyretica zu verbinden — in ihrer ganzen Tragweite geltend.

Es erhellt aus dem Gesagten, dass von einer Stellung stricter Indicationen für die hydriatische Methode beim Scharlach vorläufig nicht die Rede sein kann, da kein Fall dem andern ähnlich sieht und da man oft mitten in der Anwendung einer hydrotherapeutischen Massnahme abzubrechen gezwungen ist, um sie mit einer andern zu vertauschen. Immer wird man aber daran festhalten müssen, dass bei der Behandlung schwerer Scharlachfieber nicht die Herabsetzung der Temperatur, sondern die Aufbesserung der Innervation die Hauptsache bleibt, und da muss unbedingt den kalten Bädern der Vorzug gegeben werden, da sie allein im Stande sind durch den ersten mächtigen Eindruck, den sog. Choc, den nachhaltigsten Einfluss auf die vasomotorischen Centren auszuüben. Etwas Anderes dürfen wir von der Kaltwasserbehandlung nicht erwarten, denn sie vermag die Mortalitätsziffer ebenso wenig herabzudrücken wie die anderen antipyretischen Mittel.

Es bleibt uns nun noch übrig, einige Worte über die Antipyrese durch innere Mittel hinzuzufügen. Obgleich dieselbe namentlich in den letzten Jahren einen kaum geahnten Aufschwung erfahren hat, so beziehen sich deren Erfolge meist auf andere Krankheiten (Malaria, Typhus etc.), während die Behandlung des Scharlachs trotz gediegener Forschungen auf diesem Gebiete (Steffen, Demme, Henoch u. A.) noch lange zu keinem gelungenen Abschlusse gelangt ist, ja es scheint sogar im Gegentheil die Ueberzeugung von ihrer, wenn auch nicht vollkommenen Unwirksamkeit sich immer mehr Bahn brechen zu wollen.

Da mir der beschränkte Raum ein näheres Eingehen auf die Literatur dieses Gebietes verbietet, so muss ich mich auf die Mittheilung unserer Erfahrungen im Hospital beschränken.

Chinin.

1489 Fälle. Dieses in der Therapie auch gegenwärtig noch eine hervorragende Stellung einnehmende Mittel haben wir seit vielen Jahren bei unseren Kranken mit sehr wechselndem Erfolge angewendet, theils innerlich, theils subcutan oder auch in Clystierform. Anfangs geben wir es zu 0,0622 g, so vielmal genommen, als das Kind Jahre zählte, 3—4 mal täglich. Doch da wir uns sehr bald von der Nutzlosigkeit so kleiner Dosen überzeugt hatten, so verdoppelten und verdreifachten wir diese Dosis oder beschränkten uns auf die Darreichung einer grösseren Gabe spät am Abend oder in der Nacht. Abgesehen davon, dass die Kinder sich lebhaft sträubten, das so bittere Medicament (welches wir bei kleinen Kindern in Lösung zu reichen vorzogen) zu schlucken und es ohnehin gleich wieder erbrachen, so zeigen auch die entsprechenden Curven, dass das per os eingeführte Chinin (selbst 1 g) ausser Stande ist, die hohe Pyrexie bei Beginn des Scharlachs erfolgreich zu bekämpfen. In dieser Beziehung theilt das Chinin seine Unwirksamkeit bei Scharlach mit der beim Flecktyphus. Erst da, wo schon mit Ablauf der Fieberperiode sich natürliche Absenkungen bilden, da gelingt die Entfieberung durch einige grosse Gaben auch rascher.

Die subcutane Anwendung stiess auf noch grössere Schwierigkeiten, da die Kinder jedesmal über heftige brennende Schmerzen bei derselben klagten und gar nicht selten an der Injectionsstelle sich phlegmonöse Abscesse mit langwieriger Eiterung bildeten, weshalb wir in letzter Zeit davon ganz Abstand nahmen.

In Clystieren erwies sich das Chinin selbst in Dosen von 2 g von geringem Vortheil, weil die Kinder entweder sofort oder wenigstens sehr bald danach über so lebhafte Tenesmen oder Koliken klagten, dass sie ausser Stande waren, es längere Zeit in sich zu behalten.

Natrum salicylicum.

431 Fälle. Schon seines besseren Geschmackes wegen schien dieses Mittel sich besser als das Chinin zur Herabsetzung der Temperatur im Scharlach zu eignen, doch erwies es sich trotz sehr bedeutender Dosen (2—3 g pro dosi, 3- bis 4 mal täglich) nicht allein unwirksam, sondern direct schädlich, indem es die durch den Scharlachprocess ohnehin schon sehr geschwächte Herzthätigkeit nur noch mehr herabsetzte und dem Eintritt der Paralyse nur Vorschub leistete. In

In Fällen von sog. Rheumatismus scarlatinosus bewährte sich das Mittel allerdings, wo wir es denn auch unter Berücksichtigung des Kräftezustandes in ergiebiger Weise ausnutzten. Wo aber Depressionserscheinungen Seitens des Nervensystems und Delirien vorhanden waren, liessen wir das Mittel nur kurze Zeit gebrauchen, da sonst die Verschlimmerung dadurch sehr beschleunigt wurde.

Kairin.

36 Fälle. Noch unwirksamer als die beiden vorgenannten, aber in seiner Nebenwirkung weit schädlicher, indem es auf die Herzaction entschieden herabsetzend wirkt und den Collaps sehr befördert. Wir hatten Fälle zu verzeichnen, wo nach sehr kurz dauernder Herabsetzung der Temperatur dieselbe unter langanhaltendem Schüttelfrost rasch wieder anstieg und zum tödtlichen Collaps führte. Hauptsächlich ist die geringe Nachhaltigkeit seiner Wirkung ein Umstand, wodurch es weit hinter dem Chinin zurückbleibt, ganz abgesehen davon, dass die Zahl der Athemzüge unter seinem Einflusse entschieden vermindert wird, was bei der ohnehin schon so rasch sich entwickelnden Cyanose nicht genug berücksichtigt werden kann, namentlich wo es, wie bei den Infectionskrankheiten, sich um eine tiefgreifende Blutentmischung handelt.

Thallinum sulphuricum und Tartaricum.

48 Fälle. Theilt vollkommen seine Unwirksamkeit mit dem Kairin, dessen schädliche Nebenwirkungen ihm im gleichen Masse anhängen und können wir den von Steffen, Jaksch u. A. hervorgehobenen temperaturherabsetzenden Effect nur theilweise bestätigen, wie es unsere Curven zeigen. Ganz besonders störend wirkt bei seinem Gebrauche die verschiedene Wirkungsweise bei verschiedenen Individuen, indem das eine Mal die Herabsetzung der Temperatur gleich Null, das andere Mal die Senkung eine so enorme ist, dass es zu Collapsen kommt.

Antipyrin.

684 Fälle. Wir haben es sofort nach seiner Einführung in die Therapie durch Filehne vielfach bei Scharlach angewandt, und es verdient ohne Zweifel den Vorzug vor allen anderen, wo es sich darum handelt, rasch temperaturherabsetzend zu wirken. In der That ist der Effect ein so sicherer, wie ihn Dujardin, Beaumetz, Reihlen u. A. hervorheben,

doch lehrten uns nicht wenige Fälle, dass auch dieses Mittel mit einiger Vorsicht anzuwenden sei, wo es sich namentlich um schwächliche anämische Kinder handelt, bei denen der Collaps sich mit überraschender Schnelligkeit einzustellen pflegt. Erbrechen ist von uns nur ausnahmsweise beobachtet worden und zwar nur bei allzugrossen Gaben, die denn auch eine übermässige Schweissabsonderung zur Folge hatten. Der Temperaturabfall betrug von 1—4—5° und bei dieser jähen Erniedrigung war es eben, wo wir die meisten Collapse beobachteten. Die Nachwirkung ist nur dort eine nachhaltige, wo schon der natürliche Gang des Fiebers es bedingt, dass die Senkungen ergiebiger werden, denn im eigentlichen pyretischen Stadium blieb das Antipyrin ohne den geringsten Effect sowohl auf Temperatur wie auf Puls und auf Respiration. Die protrahirten Fieber sind es besonders, wo der Nutzen des Antipyrins sich am bemerkbarsten macht, indem es einen entschieden günstigen Einfluss auf die Hemmung des Verbrennungsprocesses ausübt. In Folge dessen sind die Kinder weniger somnolent, fühlen sich munterer und scheinen die vielen schweren Complicationen des Scharlachs schmerzloser zu ertragen. Den eigentlichen Gang des Scharlachs vermag das Antipyrin ebenso wenig wie andere Mittel zu beeinflussen, die Krankheit nimmt vielmehr trotz noch so energischer Dosen ihren ungestörten Fortgang. Aehnlich wie dieses haben wir auch das

Antifebrin

in 522 Fällen benutzt. Die Wirkung beider Mittel ist eine ziemlich gleiche, nur dass letzteres die Temperatur noch viel energischer und rascher hinabdrückt und mehr Nebenwirkungen hat, die noch zu grösserer Vorsicht auffordern. So entsteht z. B. sehr leicht Cyanose beim Gebrauch grösserer Dosen und Frösteln oder sogar Frost, was um so deutlicher hervortritt, wo Herzgeräusche oder gestörte Herzthätigkeit (Myocarditis) zugegen sind. Wir vermeiden es in solchen Fällen überhaupt, das Antifebrin zu reichen, da wir beim fortgesetzten Gebrauch hier leichter als anderswo Collapse eintreten sahen. Doch auch da, wo es sich um heruntergekommene anämische Kinder handelte, verbietet sich sein Gebrauch, da es nach unseren Erfahrungen entschieden hemmend auf die Blutbildung wirkt. Wir sahen schon nach wenigen Wochen ein Bleichwerden aller Schleimhäute hervortreten, das nicht allein dem schweren complicirten Scharlachprocesse zugeschrieben werden durfte, da parallele und unter ganz ähnlichen Bedingungen verlaufende Fälle, die z. B. mit Chinin behandelt wurden, keine ähnliche unangenehme Folgen zeigten.

Wie man aus diesen kurzen Notizen ersieht, können sich die so sehr angepriesenen antipyretischen Mittel keines dauernden Erfolges bei der Scharlachbehandlung rühmen, und wird es daher vorläufig, wenigstens so lange nicht specifisch direct gegen die Krankheitserreger gerichtete Mittel bekannt sind, Sache des Arztes sein, die Kräfte des Kranken so lange über Wasser zu erhalten, bis es der individuellen Energie gelingt aus dem Kampfe mit der Krankheit siegreich hervorzugehen.

III.

Ueber Versuche einer Ernährung kranker Säuglinge mittelst sterilisirter Milch (nach Soxhlet's Methode).

Von

Dr. med. Rudolf Uhlig.

Seit einer Reihe von Jahren ist man bemüht gewesen und mit grossem Eifer daran gegangen, die während der heissen Jahreszeit sich enorm steigernde Sterblichkeit im Säuglingsalter mit den verschiedensten Mitteln, diätetisch wie medicamentös, zu verringern. Eine Unmasse von sogenannten Kindernährmitteln, unter denen das Nestlé- und Kufeke-Mehl in erster Linie wohl bekannt sein dürften, wurden mit mehr oder weniger Reclame durch auf Umwegen erhaltene ärztliche Zeugnisse unterstützt, mit mehr oder weniger Nutzen für den Säugling angewendet, bis dessen Darmcanal nach und nach mit den verschiedensten die Muttermilch ersetzen sollenden Kunstproducten in einen Zustand gebracht war, dass derselbe gar nichts mehr annahm, was zur Ernährung dienen konnte.

Durch Prof. Dr. Epstein, Prag, trat die Frage, wie man der dem Säuglingsalter drohenden Gefahr am vortheilhaftesten und nachdrücklichsten entgegentreten könnte, in ein neues Stadium dadurch, dass er die Magenausspülung bei Magen- und Darmkrankheiten des Säuglings vorschlug und selbst mit Erfolg praktisch durchführte.

Bedeutend unterstützt wurde diese Vornahme der Reinigung des Magens durch darauffolgende Zufuhr eines Nahrungsmittels, das der Muttermilch am nächsten steht und das keimfrei gemacht ist, d. h. frei von allen durch Verunreinigung hineingerathenen Bakterien, die für den Darmtractus und dessen normale Function von Schaden sind, nämlich der nach Soxhlet sterilisirten Milch.

Das Verfahren, welches Prof. Dr. Soxhlet im März 1886 in eingehender Weise zum Vorschlag brachte, bezweckte eine

Milch für die Ernährung der Kinder zu liefern, die vollkommen frei von Organismen sei, welche Zersetzung hervorrufen können. Wenn auch bis jetzt noch nicht sicher gestellt ist, dass diese Mikroorganismen die Ursache selbst sind für die schwere Verdaulichkeit der Kuhmilch und die Erkrankung des Säuglings, so ist doch mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die gährungserregenden Keime in den kindlichen Magen gebracht eine bedeutende Rolle im Krankheitsbilde spielen, wenn auch vielleicht nur secundär, und es somit besser ist, wenn diese mitwirkenden Factoren von vornherein gänzlich oder zum grossen Theil ausgeschaltet werden. Diese Keime unschädlich zu machen, gelingt durch starkes Erhitzen der Milch, ½ — ¾ Stunden lang, ohne dass dadurch die Milch selbst in ihrem Nährwerthe geschädigt würde.

Das hauptsächlichste Moment des Soxhlet'schen Verfahrens besteht jedoch darin, die Milch in eine Anzahl einzelner Portionen zu vertheilen, auf Flaschen zu füllen, darin zu kochen und die fernere Verunreinigung und Infection dadurch zu vermeiden, dass die kleinen die sterilisirte Milch enthaltenden Flaschen direct als Trinkflaschen benutzt werden.

Auch in der Leipziger Poliklinik für Kinderkrankheiten unter Leitung meines hochgeschätzten Lehrers, Herrn Prof. Dr. Heubner, dem ich auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Materiales meinen Dank abzustatten mich verpflichtet fühle, wurden Versuche mit den erwähnten beiden Methoden, der Magenausspülung und Darreichung von sterilisirter Milch, während des Sommers 1887 angestellt, und es sollen die Resultate im Folgenden dargelegt werden.

Die Zubereitung der Milch für diese Zwecke geschah im hygienischen Institute unter der dankenswerthen Leitung des Herrn Prof. Dr. Hofmann und beanspruchte dort, als der Bedarf stieg, die mehrstündige Arbeit eines Dieners vollständig. Es wurden täglich 80 Einzelportionen bereitet und zwar geschah dies in den Nachmittagsstunden. Am nächsten Morgen wurden dieselben direct an die einzelnen Säuglinge resp. Mütter vertheilt. Fast niemals konnte der Bedarf vollkommen gedeckt werden, da die Nachfrage weit grösser war, weshalb mehrere etwas verständigere Mütter nach Erklärung des Verfahrens angewiesen wurden, für ihren Bedarf selbst zu sterilisiren.

Als Milch für Sterilisirzwecke wurde verwendet: die Kindernährmilch (per Liter 25 Pf.) aus dem Geschäft des Herrn Paul Wiessner, Leipzig, Dufourstrasse 1, und es zeigte die chemische Untersuchung derselben, die im chemisch-technischen Laboratorium des Herrn Otto Siebold, Leipzig, Uferstrasse 3, aller 8 Tage vorgenommen wurde, folgende Resultate:

	Minimum	Maximum	Durchschnitt aller Untersuchungen
Specif. Gewicht bei 15° C.	1032,0	1034,3	1032,5
Wasser	86,31%	87,96%	87,25%
Fett	3,58%	4,19%	3,68%
Caseïn, Albumin, Milchzucker	7,76%	8,78%	8,22%
Salze	0,67%	0,72%	0,71%
Gesammt-Trockensubstanz	12,04	13,69	12,73

Mikroskop. Untersuchung: Die Milch zeigte normale gesunde Beschaffenheit.

Die Milch wurde entweder verdünnt und zwar vor dem Kochen mit der Hälfte Wasser und Zusatz von etwas Milchzucker [30 g per Liter] für Kinder unter 4 Monate, oder unverdünnt bei Kindern über 4 Monate abgegeben.

Bevor jedoch die erste Darreichung der keimfreien Milch erfolgte, wurde eine Magenausspülung vorgenommen und zwar mit einer lauwarmen 0,06%-Kochsalzlösung oder mit Zusatz von Resorcin 0,1 : 500, um nicht allein die bereits in Gährung befindlichen Massen der früheren Nahrung zu entfernen, sondern gleichzeitig den Magen selbst zu desinficiren.

Es gelangten von Anfang Mai bis Anfang August 1887 39 kranke Säuglinge im Alter von 5 Wochen bis 11 Monate zur Behandlung und zwar 18 Mädchen (darunter 2 Ziehkinder) und 21 Knaben (darunter 3 Ziehkinder). Das Alter der einzelnen Kinder vertheilt sich folgendermassen:

32 Kinder	2	Kinder im Alter von 5 Wochen
	7	„ „ „ „ 2 Lebensmonaten
	7	„ „ „ „ 3 „
	5	„ „ „ „ 4 „
	11	„ „ „ „ 5 „
7 Kinder	2	„ „ „ „ 6 „
	2	„ „ „ „ 7 „
	1	„ „ „ „ 8 „
	2	„ „ „ „ 11 „

Zu erwähnen ist dabei, dass die Ernährungsverhältnisse die denkbar ungünstigsten waren. Nach Angabe der Mütter litten die Kinder meist wochenlang schon an Verdauungsstörungen (Erbrechen und Durchfall), nur in 3 Fällen waren diese erst seit 2 Tagen bemerkbar geworden.

Die Formen der Verdauungsstörungen waren:

12 Fälle acute Dyspepsie mit dyspeptischer Diarrhoe.

20 Fälle chronischer Dyspepsie mit schwerer Ernährungsstörung.

7 Fälle acute Gastroenteritis (Cholera infant.).

Die Gewichtsverhältnisse der Kinder waren folgende:

Zahl	Alter	Minimal-gewicht	Maximal-gewicht	Durch-schnitts-gewicht	Ver-gleichendes Normal-gewicht	Minimum-differenz	Maximum-differenz	Durchschn.-differenz	Differenz in Proc.
2	5 Woch.	2750 g	3800 g	3275 g	4800 g	1000	2050	1525	31,8%
7	2 Mon.	2500	4050	3183	5500	1450	3000	2317	42,1%
7	3 "	2200	6120	3531	6350	230	4150	2819	44,4%
5	4 "	3300	3800	3580	7000	3200	3700	3420	48,8%
11	5 "	3300	5000	4158	7550	2550	4250	3392	45,0%
2	6 "	3800	3900	3850	7900	4000	4100	4050	51,3%
2	7 "	3750	3950	3850	8300	4350	4550	4450	53,7%
1	8 "	4450	—	—	8600	4150	—	—	48,3%
2	11 "	4250	6600	5425	9400	2800	5150	3975	42,0%

Es geht daraus hervor, dass die meisten Kinder durch die Verdauungsstörungen bereits soweit geschwächt waren, dass ihr Gewicht durchschnittlich bis zur Hälfte (45,26%) des Normalgewichtes gesunken war. Die frühere Ernährung der Kinder war wie folgt:

4 Brustkinder;

11 Kinder kurze Zeit an der Brust, dann mit Milch genährt;

16 Kinder künstlich mit Milch von Geburt an;

7 Kinder künstlich mit Milch und Wasser, Hafermehl und Nestlémehl;

1 Kind künstlich mit Graupenschleim und Ei.

Die Kinder, die vor der künstlichen Ernährung an der Brust gestillt worden waren, waren meist nur kurze Zeit gestillt worden, durchschnittlich 5 Wochen gegen 7 Wochen künstlicher Ernährung.

Die sterilisirte Milch, welche in kleine Flaschen von 150 g Inhalt gefüllt war, wurde unter diese Kinder so vertheilt, dass durchschnittlich auf jedes Kind täglich 2 unverdünnte und 3 mit Wasser verdünnte Flaschen kamen (die Verdünnung der Milch mit Wasser geschah in dem Verhältniss 1 : 1) und es erhielten dieselben:

10	Kinder	1—6	Tage	lang
9	"	1—1½	Woche	"
2	"	2	"	"
4	"	3	"	"
2	"	4	"	"
4	"	5	"	"
1	"	6	"	"
5	"	7	"	"
1	"	9	"	"
1	"	12	"	" .

Gehen wir nun über zur Betrachtung der Erfolge:

Von den 39 Kindern starben 11, was einen Procentsatz von 28,2 ergiebt, und zwar:

8, die wegen chronischer Dyspepsie,
3, die wegen acuten Gastrointestinalkatarrhes
in Behandlung gekommen waren.

Von diesen 11 Todesfällen müssen wir jedoch 4 unberücksichtigt lassen, da in diesen Fällen die Todesursache nicht die Verdauungsstörung gewesen ist. Es waren folgende Fälle:

1) Ein bei andrer künstlicher Ernährung fortwährend zurückgegangenes Kind von 10 Monaten mit einem Gewicht von 4250 g nahm bei der Ernährung mit sterilisirter Milch in 14 Tagen 50 g zu, bei guter Verdauung. Es kam dann in andre Behandlung und starb an Pneumonie. (Vgl. Nr. 3.)

2) Ein bei der Aufnahme 3 Monate altes und 3300 g schweres Ziehkind nahm in 7 Wochen bei Ernährung mit sterilisirter Milch 1500 g zu und vertrug die Milch sehr gut. Es starb an einem fieberhaften Hautausschlag, wahrscheinlich Scharlach. (Vgl. Nr. 14.)

3) Ein 23 Wochen altes, bei der Aufnahme 3900 g schweres Kind wurde 8 Tage mit sterilisirter Milch genährt und dadurch wenigstens auf demselben Gewicht erhalten, vertrug auch die Milch sehr gut. Es litt ausserdem an chronischem Hydrocephalus und an Krämpfen. (Vgl. Nr. 18.)

4) Ein bei der Aufnahme 13 Wochen altes, 2900 g schweres Kind mit Hautausschlag über und über bedeckt, nahm in 1 Monat 1400 g zu. Alle Furunkel verheilten. Es litt an Kehlkopfkrampf und starb an demselben. (Vgl. Nr. 22.)

Man kann wohl behaupten, dass diese 4 Fälle ohne Hinzutritt einer andern Erkrankung bei fortgeführter Nahrung mittelst sterilisirter Milch weiter gediehen wären. — Rechnen wir dieselben überhaupt nicht mit, so bleiben uns 35 Fälle mit 7 Todesfällen, was einem Procentsatz von 20 entspricht.

Vergleichen wir diesen Erfolg mit den aufgestellten Zahlen für die Kindersterblichkeit

nach Henoch	80%,
nach C. Meyer-München	84,9% für künstlich genährte 14,7% „ Brustkinder
nach Varrentrapp-Frankfurt	48,7% an Verdauungsstörungen,

so sehen wir, dass der durch die angewandte Methode der Ernährung gewonnene Procentsatz entschieden ein günstiger ist, zumal, wenn man noch in Betracht zieht, dass alle zur Behandlung gekommenen Kinder bedeutende Störungen längere Zeit erlitten hatten und dadurch hochgradig geschwächt waren.

Betrachten wir weiterhin, in welchem Grade die sterilisirte Milch vertragen wurde und wie sich die Gewichtsveränderung verhält.

Von den 39 Kindern nahmen 16 unter dem Gebrauche der sterilisirten Milch in fast normaler, den Brustkindern ähnlicher Weise zu, obwohl die Kinder sehr geringes Körpergewicht und sehr empfindlichen Verdauungstractus hatten.

Zählen wir bei diesen 16 Kindern alle Zunahmen in den Ernährungswochen zusammen, so erhalten wir in den 74 Wochen eine Gewichtszunahme von 10690 g oder:

pro Kind pro Woche 144 g, also der verlangten normalen Zunahme entsprechend.

Noch wäre darauf hinzuweisen, dass unter dieser Anzahl bei:

2 Kindern, welche täglich ca. 1 l erhielten (während auf andre nur ½—¾ entfielen), die grösste Zunahme zu verzeichnen war [1400—1500 in 2 Monaten]. (Vgl. Nr. 7 u. 14.)

3 Kinder (Nr. 1, 3, 28) nahmen zu, doch nur in geringem Grade, 50 g in 14 Tagen, 80 g in 3 Wochen; von diesen starb eins, nachdem die Mutter eine Zeitlang nicht mehr gekommen war. (Nr. 1.)

3 Kinder zeigten schwankende Verhältnisse (Nr. 10, 15, 25); es war bald eine Zunahme, bald eine Abnahme zu verzeichnen; doch zeigte sich deutlich Besserung ihrer Verdauung.

2 Kinder (Nr. 7, 18) blieben während der Beobachtung auf gleichem Gewichte stehen.

Bei 9 Kindern (Nr. 2, 24, 26, 27, 30, 32, 33, 36, 39) konnten keine genauen fortlaufenden Beobachtungen gemacht werden, doch war auch bei einigen entschieden Besserung während der Behandlung zu verzeichnen. Eins vertrug die Milch nicht, so dass zu einer andern Ernährung geschritten werden musste; ein andres starb an Brechdurchfall, mit dem es in Behandlung gekommen war, 4 Tage nach der Aufnahme; es hatte nur 1 Tag sterilisirte Milch erhalten; ein drittes starb nach vorübergehender Besserung.

6 Kinder endlich (Nr. 9, 16, 21, 29, 35, 38) zeigten während der Ernährung mit sterilisirter Milch Abnahme des Gewichtes, drei davon (Nr. 16, 21, 29) starben, bei den andern besserte sich wenigstens die Verdauung und es wurde dann zu einer andern Ernährung übergegangen.

Berechnen wir diese Resultate procentarisch, so ergiebt sich in

41,0% normale Zunahme,
7,7% geringe Zunahme,
7,7% schwankendes Gewicht, doch Besserung,
5,1% unverändertes Gewicht,
23,1% keine wesentliche Besserung,
15,4% Abnahme des Gewichtes,

was immerhin ein ganz gutes Resultat ist.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Kinder hat sich herausgestellt, dass die Verdaulichkeit und Ausnutzung der Milch gerade in den heissesten Monaten eine ganz befriedigende ist. Nur wenig Kinder konnten die dargereichte Nahrung nicht mehr vertragen, was wohl die Folge des bereits zu sehr geschwächten Darmcanals gewesen ist.

Und mehrere von den Kindern, die anfangs die Milch ganz gut vertragen hatten, gingen wahrscheinlich daran zu Grunde, dass durch ungenügende Darreichung (durch Vernachlässigung von Seiten der Mutter, die oft nicht regelmässig die Milch abholten) die Ernährung wieder anders gestaltet wurde.

Vergleichen wir die Menge der täglich dargereichten Milch mit den Gewichtsverhältnissen der einzelnen Kinder, so finden wir Folgendes:

1 l täglich erhielten 3 Kinder (Nr. 2, 7, 14) mit einer Durchschnittszunahme von 1400—1500 in 2 Monaten.

¾ l täglich erhielten 10 Kinder:

Nr. 6	mit Gewichtszunahme	von	850	in	2½	Mon.
" 8	"	"	650	"	1½	"
" 12	"	"	700	"	1	"
" 13	"	"	730	"	1	"
" 17	"	"	470	"	1¼	"
" 22	"	"	1400	"	1	"
" 28	"	"	80	"	¾	"
" 34	"	"	720	"	¾	"

d. i. durchschnittlich 560 g in 1 Monat, während 2 Kinder, Nr. 30 u. 36, keine Zunahme zeigten.

⅔ l täglich erhielten 9 Kinder:

Nr. 1	mit einer Gewichtszunahme	von	50	in	½	Mon.
" 4	" "	"	150	"	¼	"
" 11	" "	"	550	"	¾	"
" 23	" "	"	550	"	1	"

d. i. durchschnittlich 520 in 1 Monat, während

Nr. 16	Gewichtsabnahme	von	50	in	½	Mon.
" 21	"	"	900	"	1	"
" 35	"	"	100	"	¼	"

" 39 unbestimmt und
" 32 keine Gewichtsveränderung, doch Besserung aufzuweisen hatten.

⅓ l täglich erhielten 8 Kinder:

Nr. 3	mit Gewichtszunahme	von	50	in	½	Mon.
" 19	"	"	400	"	1½	"
" 20	"	"	200	"	¼	"
" 37	"	"	120	"	¼	"

d. i. durchschnittliche Gewichtszunahme von 380 in 1 Monat, dagegen zeigten

Nr. 9 Gewichtsabnahme 150 in ¼ Mon.
„ 38 „ 150 „ ¼ „ ,

und Nr. 33 blieb stets durchfällig, dagegen Nr. 18 im Gewichte sich gleich blieb.

$^{1}/_{4}$ l täglich erhielten 3 Kinder, Nr. 15, 24, 31, die vorübergehende Gewichtsschwankungen zeigten.

$^{1}/_{5}$ l täglich erhielt 1 Kind, Nr. 29, das eine Gewichtsabnahme von 600 g in $^{1}/_{2}$ Mon. hatte.

$^{1}/_{7}$ l täglich erhielt 1 Kind, Nr. 27, dessen Gewichtsverhältnisse unbekannt blieben.

Es geht daraus deutlich hervor, dass die Kinder, die mit genügendem Nährmaterial versorgt werden konnten, in der grösseren Mehrzahl Gewichtszunahme aufzuweisen hatten. —

Als Resultat aller dieser Versuche mit sterilisirter Milch als Nahrungsmittel im Säuglingsalter ergiebt sich, dass diese Ernährung unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen bei weitem von besseren Erfolgen begleitet gewesen ist, als jede andre künstliche Ernährung, mag sie nun mit gewöhnlicher Kuhmilch oder anderen Kindernährmitteln versucht worden sein.

Nicht uninteressant ist noch, zu erfahren, wie hoch sich die Kosten eines Verfahrens, das so viele Vortheile bietet, belaufen haben, und ob es praktisch auch für das grosse Publikum speciell der unteren Volksschichten durchgeführt werden kann.

Die Gesammtkosten sind aus Folgendem ersichtlich:

Milch im Mai	87 l	berechnet mit	21.75	Mk.
„ „ Juni	152 l	„ „	37.82	„
„ „ Juli	229 l	„ „	57.35	„
	468 l		116.92	Mk.

Hierzu kommt noch für:

Lohn für den Arbeiter im hygienischen Institute	30.00	„
„ „ „ Träger der Flaschen	6.00	„
Anschaffung des Soxhlet-Apparates	28.65	„
„ von 300 Glasflaschen, Gummipfropfen mit Glasstopfen und Flaschenbürsten	44.75	„
Sa.	226.32	Mk.

Wobei jedoch die Kosten für die Heizung nicht mit eingerechnet sind.

Zu bemerken ist hierbei noch, dass für den Arbeiter pro Monat 10 Mk. d. i. 30 Pf. pro Tag kamen für eine Arbeit, die ihn mehrere Stunden des Nachmittags beschäftigte, die jedoch auch für die dreifache Milchmenge ausgereicht haben würde.

Als Nebenkosten sind zu betrachten die Anschaffung der Flaschen, der dazu gehörigen Gummipfropfen und Glasstopfen.

Rechnet man alle diese Kosten mit ein, so stellt sich der Preis auf 48 Pf. per Liter d. i. 2 Pfennige billiger als die

sogen. Trockenfütterungsmilch. Werden jedoch nur die Zubereitungskosten der Milch gerechnet, so stellt sich der Preis auf 32 Pf., ein Preis, der nur um ein Geringes den der sogen. Kindermilch übersteigt.

Es würde vielleicht, wenn im Grossen die Zubereitung vorgenommen würde, noch um ein wenig billiger gearbeitet werden können, damit das Publikum eine Kindermilch für den Säugling beziehen kann, die nicht nur besser bekömmlich, sondern nebenbei auch nur gleich oder wenig theurer als die gewöhnliche Kindermilch geboten wird.

Die Frage, wie am besten dem grossen Publikum spec. den unbemittelten Schichten der Bevölkerung dieses Hilfsmittel in der Kinderernährung zu beschaffen sei, würde wohl ihre Lösung darin finden, dass an einem bestimmten Orte in grösseren Mengen täglich Einzelportionen sterilisirt und in diesem fertigen Zustande zu einem Preise, dass auch den Aermsten diese Wohlthat der keimfreien Milch zugänglich gemacht würde, verabreicht würden.

Am praktischsten würde vielleicht die Herstellung und der Verkauf in den Apotheken geschehen, die ja an Arbeiten, welche ein peinliches Verfahren erfordern, am meisten gewöhnt sind.

Für Unbemittelte und Arme sollten ebenso gut wie bei Medicamenten die Krankencassen die Kosten übernehmen oder zum Theil decken, wie ja auch die Armenämter dafür eintreten könnten, dass die Beschaffung dieser sterilisirten Milch den Unbemittelten erleichtert würde.

S. Tabellen auf Seite 92 bis 105.

Nr.	Name	Alter	Vater	Wohnung	frühere Ernährung	wie lange krank?	wann in Behandlung?	Magenausspülung
1.	Ney, Paul	4½ Mon.	— Ziehkind	Ulrichsgasse	künstlich mit Milch und Wasser, später Hafermehl, dann Mehltrank, zuletzt Milch mit Fencheltbee	leidet von Geburt an an Verdauungsstörungen	24. Apr.	26. Apr. 29. „ 2. Mai 4. „ 9. „ 11. „ 16. „
2.	Laumann, Arthur	14 Woch	Maler	Emilienstrasse	wurde 10 Wochen gestillt, dann künstlich genährt	von Geburt an Erbrechen und Durchfall	2. Mai	2. Mai 4. „
3.	Hankel, Elsa	10 Mon.	Kellner	in der Kinderheilanstalt aufgenommen	seit 3 Monaten künstlich mit Milch genährt	seit 3 Monaten Verdauungsstörungen	7. Mai	7. Mai 9. „ 10. „
4.	Menzel, Bertha	8 Woch.	Zimmermann	Sophienstrasse	künstlich mit Milch genährt	leidet seit einiger Zeit an starkem Durchfall	10. Mai	10. Mai 28. „
5.	Winkler, Johanne	10 Mon.	Schneider	Färberstr.	künstlich genährt mit Milch	seit ca. 8 Tagen starker Durchfall und Erbrechen	11. Mai	11. Mai 13. „

von wann bis wann Milch	wieviel täglich unverdünnt	wieviel täglich verdünnt	Medicin und Zusätze zur Milch	Zu- und Abnahme des Gewichts	Kurze Krankengeschichte
9. Mai bis 6. Juni	2,3 Fl.	4 Fl.	26. Mai: Pepsinglycerin 17. Juli: Kufeke 22. „ Malagawein 29. „ Bismuthsubnit.	16. Mai: 3350 g 24. „ 3400 g 31. „ 3400 g 17. Juli: 3000 g	Hochgradig abgemagertes, blasses Kind. Das Erbrechen lässt nach der ersten Magenausspülung nach, der Stuhl, der erst deutlich dyspept. ist, wird nach steril. Milch weiss thonig, er bleibt auch homogen. — Der Mageninhalt zeigt eine Spur von Salzsäure, deutlich Milchsäure, Niederschlag von Peptonen und Zucker. — Wurde am 6. Juni als geheilt ausser Behandlung gegeben. Am 17. Juli zum zweiten Male in Behandlung. Der Stuhl bleibt trotz aller Mittel schmierig, übelriechend. Exitus let. am 29. Juli.
selbst nach	steril. Soxhlet. Verfahren.	Milch Ver-	—	—	Leidlich genährtes, blasses Kind. Schädel fest, Fontanelle gross. Thorax-Rachitis mit mässigen Einziehungen. — Durch die Magenausspülung werden reichliche Schleimmassen entfernt. Das Erbrechen hört nach der 2. Ausspülung auf. Der Stuhl bleibt nach Darreichung von steril. Milch thonig. Am 6. Mai als geheilt entlassen.
9. Mai bis 28. Mai	2 Fl.	1 Fl.	—	7. Mai: 4250 g 23. „ 4300 g	Atrophisch aussehendes Kind. Die Ausleerungen werden nach der zweiten Ausspülung geregelt. Wird am 28. Mai aus der Kinderheilanstalt entlassen und starb am 5. Juni an Pneumonie.
10. Mai bis 16. Juni	—	6 Fl.	10. Mai: Resorcin 9. Juni: Resorcin	16. Mai: 3500 g 22. „ 3650 g 6. Juni: 3200 g 13. „ 3050 g	Hochgradig abgemagertes Kind. Augen eingesunken, Leib eingesunken, Hautfalte steht. Collapserscheinungen. Die steril. Milch löffelweise eingeflösst, wird nach der Magenausspülung behalten; kein Erbrechen. — Der Stuhl wird thonig; die Hautfalte bleibt nur noch kurze Zeit stehen. Am 16. Juni treten am rechten Schulterblatt Rasselgeräusche auf. Hämorrhag. Diathese. 18. Juni exitus.
13. Mai bis 24. Mai	2 Fl.	5 Fl.	12. Mai: Nestlémehl.	20. Mai: 6600 g 6. Juni: 6600 g	Mässig genährtes Kind. Kopf hart, an der Lambdanaht weich, Umfang 42 cm. Fontanelle 5 : 6 cm, geringe Thoraxrachitis. Körperlänge 67 cm. Temp. 37,8. Leib stark aufgetrieben. Nabelbruch. Um den After und die Genitalien Intertrigo. — Der Mageninhalt zeigt keine Salzsäure, doch starke Milchsäurereaktion. Am 6. Juni ausser Behandlung; gebessert.

Nr.	Name	Alter	Vater	Wohnung	frühere Ernährung	wie lange krank?	wann in Behandlung?	Magenausspülung
6.	Zausch, Hanns	4 Mon.	Handarb.	Davidstr.	künstlich mit Hafermehl und Milch	von Geburt an Erbrechen und Durchfall	11. Mai	11. Mai 17. „
7.	Gäring, Edmund	7 Woch.	Werkführer	Lindenstr.	künstlich mit Milch u. Fencheltliee, später Hafermehl	von Geburt an Erbrechen und Durchfall	12. Mai	12. Mai 13. Mai
8.	Kopp, Elsa	14 Woch.	— Ziehkind	Querstr.	künstlich genährt	seit 7. Mai Durchfall	17. Mai	17. Mai
9.	Liebeskind, Frida	10 Woch.	Maurer	Albertstr.	künstlich mit Hafermehl und Milch	von Geburt an Verdauungsstörungen	18. Mai	18. Mai 20. „
10.	Berger, Elsa	5 Mon.	Fuhrwerkbesitzer	Berlinerstrasse	4 Wochen gestillt, dann künstlich mit Kuhmilch	seit einiger Zeit öfter Erbrechen	21. Mai	21. Mai 25. Juni

von wann bis wann Milch	wieviel täglich unverdünnt	wieviel täglich verdünnt	Medicin und Zusätze zur Milch	Zu- und Abnahme des Gewichts	Kurze Krankengeschichte
17. Mai bis 6. Aug.	4,4 Fl.	1,3 Fl.	—	17. Mai: 3700 g 23. „ 3450 g 13. Juni: 3300 g 20. „ 3400 g 27. „ 3800 g 4. Juli: 3850 g 11. „ 4050 g 18. „ 4100 g 25. „ 4300 g 1. Aug.: 4380 g 8. „ 4550 g 16. „ 4750 g	Sehr elendes, schlecht genährtes Kind. Gesicht eingesunken, verfallen. Beine mager. — Fontanelle nicht eingesunken. Wird als geheilt entlassen. Bemerkung: Kommt am 9. Jan. 1889 wegen Rachitis in Behandlung.
13. Mai bis 4. Juli	5 1/4 Fl.	1 1/4 Fl.	—	16. Mai: 4050 g 23. „ 4300 g 6. Juni: 4500 g 13. „ 4850 g 20. „ 5100 g 27. „ 5330 g 4. Juli: 5450 g	Der Mageninhalt zeigt alkalische Reaktion. Auch nach der zweiten Ausspülung ist keine Salz- und Milchsäure aufzufinden. Der Anfangs deutlich dyspeptische Stuhl bleibt nach der Ausspülung noch kurze Zeit schmierig-schleimig u. wird dann homogen gelb. Wird am 4. Juli als geheilt entlassen.
18. Mai bis 28. Juni	4 Fl.	2 Fl.	25. Mai: Nestlé-mehl	17. Mai: 3750 g 25. „ 3900 g 31. „ 4100 g 6. Juni: 4200 g 13. „ 4400 g 21. „ 4500 g 28. „ 4450 g 5. Juli: 4400 g	Schlecht genährtes Kind; heisere Stimme. Mageninhalt: Salzsäure nicht deutlich, Milchsäure deutlich, Peptone und Zucker. Der Stuhl wird nach der Ausspülung gelb, das Erbrechen hört auf. Am 5. Juli als geheilt ausser Behandlung.
20. Mai bis 28. Mai	—	5 Fl.	23. Mai: Nestlé-mehl	18. Mai: 2500 g 23. „ 2350 g	Zwillingskind. Fontanelle gross, weich. Obere Bauchgegend stark ausgedehnt. Mageninhalt bei der ersten und zweiten Ausspülung alkalisch; keine Salzsäure; keine Milchsäure; Peptone und Zucker. Die Mutter bewahrt die Milch sehr lange auf! deshalb Erbrechen gehabt. Am 28. Mai ausser Behandlung.
7. Juni bis 20. Juli	2 Fl.	5 Fl.	29. Juni: Resorcin	24. Mai: 3800 g 7. Juni: 4100 g 23. „ 3850 g 30. „ 3550 g 9. Juli: 3600 g	Blasses Kind. Schädel hart. Fontanelle 4 : 4 cm. Thoraxrachitis II. Grades, schwache Lendelwirbelkyphose. Leib stark aufgetrieben. Stimme schwach röchelnd. Auf der Brust etwas rauhes Athmen. — Das Erbrechen hört nach der Ausspülung auf, ebenso lässt der Durchfall nach. Am 30. Juni finden sich auf der Brust Rasselgeräusche und am Gesäss einige Furunkel.

Nr.	Name	Alter	Vater	Wohnung	frühere Ernährung	wie lange krank?	wann in Behandlung?	Magenausspülung
11.	Kosseck, Meta	11 Woch.	— Ziehkind	Kohlenstr.	künstlich genährt	seit 2 Tagen Durchfall	25. Mai 8. Juli	25 Mai
12.	Braungart, Walter	6 Mon.	Feuerwehrmann	Thonberg	künstlich mit Milch genährt	leidet von Geburt an an Verdauungsstörungen	6. Juni	7. Juni und 2. Juli
13.	Vogel, Arthur	3 Mon.	— Ziehkind	Südstr.	künstlich mit Milch	seit einigen Tagen Durchfall und Erbrechen	6. Juni	7. Juni
14.	Gomilla, Arthur	3 Mon.	— Ziehkind	Brüderstr.	künstlich genährt mit Graupenschleim und Ei	von Geburt an Erbrechen und Durchfall	8. Juni	8. Juni
15.	Hund, Bruno	5 Woch.	Dachdecker	Carolinenstrasse	2 Wochen gestillt, dann künstlich genährt	Durchfall seit 8 Tagen	29. Juni	29. Juni 1. Juli 29. „

von wann bis wann Milch	wieviel täglich unverdünnt	wieviel täglich verdünnt	Medicin und Zusätze zur Milch	Zu- und Abnahme des Gewichts	Kurze Krankengeschichte
25. Mai bis 26. Mai — 8. Juli bis 12. Juli	4 Fl.	3 Fl.	8. Juli: Nestlé-mehl 18. Juli: Kufeke	25. Mai: 4250 g 21. Juli: 4350 g 9. Aug.: 4900 g	Sehr bleiches, 53 cm langes Kind. Schädel hart, 38,5 cm Umfang, starker Intertrigo am After und Genitalien. An den Unterextremitäten kleine Geschwüre ohne Charakter. Drüsenschwellung. Am 6. Aug. als geheilt ausser Behandlung.
7. Juni bis 2. Juli	5 Fl.	$1\frac{1}{2}$ Fl.	—	6. Juni: 3950 g 14. „ 4200 g 21. „ 4500 g 27. „ 4550 g 5. Juli: 4650 g	Elendes, mageres Kind mit dünner Haut und starkem Leibe. Kopf gross, Spuren von Craniotabes. Thoraxrachitis II. Grades. Guirlandenstomatitis. Mageninhalt: deutlich Salzsäure, keine Milchsäure, Zucker und Peptone undeutlich. Der Stuhl wird nach der Ausspülung und steril. Milch homogen, später hart gelb. Am 7. Juli als geheilt ausser Behandlung.
7. Juni bis 1. Juli	4,3 Fl.	1,3 Fl.	—	14. Juni: 3470 g 20. „ 3550 g 27. „ 3800 g 4. Juli: 4000 g 12. „ 4200 g	Elendes, verfallenes Kind von 55 cm Länge. Schädelumfang 35,5 cm, keine Zeichen von Rachitis, am Gesäss Excoriationem. — Temp. 40,2. Am 9. Juni ist rechts oben eine Dämpfung nachzuweisen. Der Leib wird weniger aufgetrieben. Der Stuhl wird nach der Ausspülung gelb homogen. Am 12. Juli als geheilt ausser Behandlung.
8. Juni bis 12. Juli	6 Fl.	0,3 Fl.	30. Juli: Resorcin 2. Aug.: Kufeke	8. Juni: 3300 g 14. „ 3780 g 21. „ 3950 g 28. „ 4200 g 5. Juli: 4500 g 12. „ 4600 g 18. „ 4800 g 26. „ 4950 g 2. Aug.: 4800 g	Verfallenes, bleiches Kind mit hartem Schädel und Thoraxrachitis I. Grades. Der Stuhl wird nach der Ausspülung homogen. Am 30. Juli ist rechts hinten unten verschärftes Athmen zu hören und feuchte Rasselgeräusche. Temp. 39,5. 31./7. Der ganze Körper ist mit einem gleichmässigen Friesel, stecknadelkopfgrossen Flecken bedeckt, Dyspnoe. P. 168. R. 72. Temp. 40,1. Verdacht auf Scharlach. — 3./8. Exanthem abgeblasst. Temp. 38,8. 4./8. plötzlich Krämpfe, gegen Abend exitus letal.
2. Juli bis 6. Aug.	—	3 Fl.	4. Juli: Chloralhydrat	29. Juni: 3800 g 7. Juli: 3550 g 14. „ 3500 g 21. „ 3700 g 28. „ 3550 g 4. Aug.: 3800 g	Der Stuhl wird nach der Ausspülung geregelt, der Durchfall lässt nach, das Erbrechen hört auf. Am 11. Aug. ausser Behandlung.

Nr.	Name	Alter	Vater	Wohnung	frühere Ernährung	wie lange krank?	wann in Behandlung?	Magenausspülung
16.	Schröter, Anna	6 Mon.	Schlosser	Kohlenstrasse	wird noch gestillt	leidet an Verdauungsstörungen (Obstipatio)	13. Juni	28. Juli
17.	Dennhardt, Minna	18 Woch.	—	Ulrichsgasse	künstlich mit Schweizermilch und Kuhmilch	seit 8 Tagen Durchfall	16. Juni	—
18.	Eichler, Walter	23 Woch.	Schriftsetzer	Lessingstrasse	künstlich mit Kuhmilch	leidet seit einiger Zeit an Verdauungsstörungen	18. Juni	18. Juni
19.	Kaiser, Friedrich	10 Woch.	Schriftsetzer	Friedrichstrasse	künstlich mit Kuhmilch	von Geburt an Verdauungsstörungen	21. Juni	23. Juni
20.	Heilmann, Kurt	17 Woch.	Expedient	Südstr.	6 Wochen gestillt, dann künstlich mit Kuhmilch	von Geburt an Erbrechen	22. Juni	22. Juni

von wann bis wann Milch	wieviel täglich unverdünnt	wieviel täglich verdünnt	Medicin und Zusätze zur Milch	Zu- und Abnahme des Gewichts	Kurze Krankengeschichte
24. Juni bis 12. Juli	$2\frac{1}{2}$ Fl.	$2\frac{1}{4}$ Fl.	13. Juni: Pulv. Magn. c. Rh. 15. Juni: Calomel 23. Juni: Antifebrin	13. Juni: 3750 g 27. „ 3700 g	Mässig genährtes Kind mit dürren Beinen, aufgetriebenem Leib, etwas hartem Schädel. Keine Rachitis. Temp. 37,9. Nabelbruch. 22. Juni: Erbrechen. Temp. 40,0. — 23. Juni: Obstipatio. Temp. 38,7. — 24. Juni: Stuhl grün-dünn; auf der Brust bronchit. Geräusche. Temp. 39,2. — 28. Juni: Obstipatio, Dyspnoë. — 29. Juni: Stuhl nach der Ausspülung homogen gelb. Temp. 38,6. — 2. Juli: feine Rasselgeräusche auf der Brust; Nasenflügelathmen. Stuhl breiig. Temp. 39,0. — 5. Juli: Brechen und Durchfall, rechts hinten unten Rasseln. Temp. 39,0. — 11. Juli: Auf der Brust scharfes Athmen. Temp. 39,6. Allgemeiner Verfall. — 12. Juli: Stuhl mit Käseflocken vermischt. Temp. 39,0. — 13. Juli: exitus.
18. Juni bis 6. Aug.	4 Fl.	3 Fl.	—	27. Juni: 4080 g 5. Juli: 4150 g 14. „ 4150 g 20. „ 4380 g 2. Aug.: 4550 g	Atrophisches, elendes, blasses Kind. Schädel hart. Thoraxrachitis I. Grades, starker Intertrigo. Die steril. Milch wird gut vertragen. Am 10. Aug. als geheilt ausser Behandlung.
18. Juni bis 24. Juni	—	4 Fl.	9. Juli: Phosphorleberthran	20. Juni: 3900 g 25. „ 3900 g	Bleiches, idiotisch aussehendes Kind mit dünner Haut; hoher Kopf; chron. Hydrocephalus; weite Venen. Hinterkopf weich, Fontanelle 6 cm breit, Schädelumfang 37 cm. Körperlänge 56 cm. Thoraxrachitis II. Grades. Leib gross, dick. Nabelbruch. Am 29. Juni allgemeine Krämpfe, exitus.
21. Juni bis 6. Aug.	—	5 Fl.	—	21. Juni: 2200 g 28. „ 2200 g 11. Juli: 2250 g 20. „ 2350 g 28. „ 2500 g 4. Aug.: 2600 g	Atrophisches Kind mit weichem Hinterkopf. Der Stuhl bleibt nach der Ausspülung geregelt. Am 4. Aug. als geheilt ausser Behandlung.
24. Juni	—	4 Fl.	—	25. Juni: 4900 g 2. Juli: 5100 g	Mässig genährtes Kind. Craniotabes. Thoraxrachitis I. Grades. Magen aufgetrieben. 2 Tage nach der Magenausspülung wird der Stuhl lehmig gelb, das Erbrechen hört auf. Am 2. Juli ausser Behandlung. Bemerkung: Kommt am 21./5. 88 und 8./1. 89 wegen Rachitis in Behandlung.

Nr.	Name	Alter	Vater	Wohnung	frühere Ernährung	wie lange krank?	wann in Behandlung?	Magenausspülung
21.	Kachler, Kurt	16 Woch.	Handarbeiter	Brandvorwerkstr.	künstlich genährt	hat stets Erbrechen und Durchfall gehabt	28. Juni	29. Juni
22.	Plätzer, Ernst	13 Woch.	Maurer	Weststr.	künstlich genährt	von Geburt an Verdauungsstörung	1. Juli	—
23.	Boltze, Erika	8 Woch.	Eisendreher	Brandvorwerkstr.	künstlich mit Kuhmilch	seit einer durchgemachten Lungenentzündung stets Erbrechen und Durchfall	4. Juli	5. Juli
24.	Golle, Robert	13 Woch.	Barbier	Sebastian-Bachstr.	künstlich mit verdünnter (1:2) Kuhmilch	hat stets Durchfall gehabt	4. Juli	11. Juli
25.	Reichenbach, Helene	7 Mon.	Schlosser	Antonstr.	Brustkind	täglich schleimiges Erbrechen und Durchfall	4. Juli	14. Juli

von wann bis wann Milch	wieviel täglich unverdünnt	wieviel täglich verdünnt	Medicin und Zusätze zur Milch	Zu- und Abnahme des Gewichts	Kurze Krankengeschichte
29. Juni bis 27. Juli	0,5 Fl.	6 Fl.	11. Juli: Resorcin 13. Juli: Bismuth 18. Juli: Kufeke 28. Juli: Thallin	28. Juni: 4650 g 5. Juli: 4650 g 11. „ 4400 g 18. „ 4150 g 25. „ 3750 g	Zartes, welkes Kind. Augen eingefallen. Fontanelle mässig gross, 2 : 3 cm. Bauch mässig aufgetrieben. Thoraxrachitis I. Grades. Vereinzelte Furunkel, etwas lockern Husten. — Der Stuhl wird nach der Ausspülung thonig, gelb. Jedoch am 11./7. ist der Leib wieder stark aufgetrieben; Stuhl: unverdaute Milch. 20/7. Conjunctivitis. 22/7. Soor. 25./7. Temp. 39,1, links oben verlängertes Exspirium, rechts oben Rasselgeräusche, mässige Drüsenschwellung. 29./7. exitus.
19. Juli bis 6 Aug.	4 Fl.	2 Fl.	1. Juli: Hufeland'sches Kinderpulver 20. Juli: Kali brom.	1. Juli: 2900 g 1. Aug.: 4300 g	Schwächliches Kind. An verschiedenen Körperstellen Furunkel. Glottiskrampf. 23./7. Anfall von Glottiskrampf. 6. Aug. Dyspnoë. Rauhes Athmen. Tracheitis. Drüsenschwellung. Temp. 39,0. P. 180. 7. Aug. exitus unter Zeichen des Glottiskrampfes.
4. Juli bis 6. Aug.	—	6 Fl.	—	4. Juli: 2950 g 18. „ 3115 g 25. „ 3470 g 2. Aug.: 3500 g	Zehntes Kind; elend, schlecht genährt, Fontanelle weit, Schädel hart, Thorax nicht rachitisch; auf der Brust ist kein Rasseln nachzuweisen. Das Kind hat Lungenentzündung gehabt, seitdem Verdauungsstörungen. Kopfumfang 34,5 cm. Körperlänge 52 cm. 24. Juli Soor. 4. Aug. ausser Behandlung. Bemerkung: Kommt am 11. Jan. 89 wegen Rachitis in Behandlung.
4. Juli bis 12. Juli	—	3 Fl.	—	8. Juli: 2600 g	Atrophisches Kind mit greisenhaftem Gesicht. Stimme heiser. Schädelumfang 34,5 cm. Körperlänge 49 cm. Der Stuhl bleibt dünn, ist jedoch nicht mehr so häufig. Am 9. Juli wird der Stuhl wieder grünlich. Am 11. Juli erfolgt auf jede Milcheinnahme Erbrechen. Am 12. Juli exitus.
15. Juli bis 6. Aug.	3 Fl.	3 Fl.	—	4. Juli: 4450 g 14. „ 4150 g 22. „ 4200 g 5. Aug.: 4400 g	Blasses Kind m. schwacher Stimme. Soor. Leib eingefallen. Kopf gross, Fontanelle 4 : 5. Leichtes Zittern der Zunge und Lippen. Das Erbrochene sieht grünlich-schleimig aus. 6./7. P. 168. Temp. 39,8. Husten. Die Milch wird nach der Ausspülung vertragen. Am 5. Aug. ausser Behandlung, geheilt.

Nr.	Name	Alter	Vater	Wohnung	frühere Ernährung	wie lange krank?	wann in Behandlung?	Magenausspülung
26.	Starke, Karl	18 Woch.	Wachstucharbeiter	Gohlis	10 Wochen gestillt, dann künstlich mit Hafermehl, Gries und Milch	seit einigen Wochen Durchfall	8. Juli	—
27.	Poser, Otto	5 Woch.	Handarbeiter	Anger	3 Wochen gestillt, dann Eierwasser mit Kamillenthee	seit 8 Tagen Durchfall und Erbrechen	11. Juli	11. Juli
28.	Haase, Richard	13 Woch.	Handarbeiter	Thonberg	8 Wochen an der Brust, dann künstlich	von Geburt an viel Schreien und Verdauungsstörung	18. Juli	—
29.	Simon, Klara	4 Mon.	Handarbeiter	Südstr.	$3\frac{1}{2}$ Monat gestillt, seit 14 Tagen künstlich	seit 14 Tagen Brechen und Durchfall	18. Juli	20. Juli
30.	Herrig, Ernst	4 Mon.	— Ziehkind	Südplatz	künstlich vom 9. Tage an genährt	seit 2 Tagen Durchfall und Erbrechen	20. Juli	—
31.	Freyer, Frida	8 Woch.	Kutscher	Liebigstr.	3 Wochen gestillt, dann künstlich mit Milch, zuletzt Mehltrank	seit 8 Tagen Durchfall und Erbrechen	20. Juli	—

von wann bis wann Milch	wieviel täglich unverdünnt	wieviel täglich verdünnt	Medicin und Zusätze zur Milch	Zu- und Abnahme des Gewichts	Kurze Krankengeschichte
13. Juli bis 14. Juli	3 Fl.	3 Fl.	8. Juli: Nestlémehl.	8. Juli: 3850 g	3. Kind; blass. Hinterkopf weich. Geringe Thoraxrachitis. Die steril. Milch wird nicht vertragen, deshalb Nestlémehl. (Keine Magenausspülung!)
11. Juli	—	2 Fl.	—	11. Juli: 2750 g	Schlecht genährtes Kind. Der Stuhl ist grüngelb, schleimig, wird jedoch nach der Ausspülung breiig gelb.
23. Juli bis 6. Aug.	3 Fl.	5 Fl.	5. Aug: Chinin	25. Juli: 6120 g 12. Aug.: 6200 g	3. Kind; stets unruhig, schreit viel; gut genährt. Nabelbruch. Phimosis. Der Stuhl wird nach der Milch hart gelb thonig. 5. Aug. Stuhl schleimig dyspeptisch. 12. Aug. Besserung. Bemerkung: Kommt am 28./8. 88 in Behandlung wegen Keuchhusten (exit.).
25. Juli bis 2. Aug.	--	3 Fl.	18. Juli: Kufeke 2. Aug.: Salep. 5. Aug.: Bismuth 6. Aug.: Rothwein 10. Aug.: Naphthalin u. Kalkwasser	20. Juli: 5000 g 2. Aug.: 4400 g	Gut genährtes, etwas schlaffes Kind. Leib voll. Stuhl ziemlinh schleimig. 20./7. Stuhl noch grün. Erbrechen. Temp. 38,6. 21./7. Stuhl wird geregelt nach der Ausspülung. 4./8. Die Verdauungsstörungen nehmen zu, es wird alles wieder erbrochen. Die Hautfalte bleibt stehen. 13./8. exitus.
22. Juli bis 24. Juli	3 Fl.	4 Fl.	20. Juli: Kufeke	22. Juli: 3800 g	Blasses Kind mit geschwollenen Cubitaldrüsen. Stuhl gelb, dünn, schleimig. 23./7. Stuhl nach Milch 5 mal homogen mit viel Flüssigkeit.
25. Juli bis 6. Aug.	—	3 Fl.	20. Juli: Kufeke 23. Juli: Malagawein 25. Juli: Opium 4. Aug.: Eichelcacao 5. Aug.: Eierwasser 6. Aug.: Rothwein	20. Juli: 2500 g 27. „ 2250 g 1. Aug.: 2400 g 8. „ 2250 g	Das Kind hat zweimal Oedeme gehabt. Die Haut an den Beinen ist derb. An After und Genitalien Intertrigo. Der dünne Stuhl wird homogen gelb, doch stellt sich am 6./8. Erbrechen und Durchfall wieder ein.

Nr.	Name	Alter	Vater	Wohnung	frühere Ernährung	wie lange krank?	wann in Behandlung?	Magenausspülung
32.	Günther, Marie	18 Woch.	Handarbeiter	Windmühlenweg	künstlich mit Milch, Hafermehl und Nestlémehl	seit einigen Tagen Erbrechen und Durchfall	23. Juli	23. Juli
33.	Hausmann, Arthur	2 Mon.	Cigarrenarbeiter	Thomasiusstrasse	künstlich mit Milch	Schon öfter Erbrechen und Durchfall	24. Juli	—
34.	Grob, Elsa	8 Woch.	Schriftsetzer	Reudnitz	Brustkind	zeigt keine Gewichtszunahme	26. Juli	—
35.	Münch, Martha	4 Mon.	Schlosser	Sophienstrasse	Brustkind	seit einigen Tagen Erbrechen	27. Juli	—
36.	Hermann, Alfred	7 Woch.	— Ziehkind	Sternwartenstrasse	14 Tage an der Brust, dann künstlich mit Milch und Wasser	seit 5 Tagen Durchfall und Erbrechen	29. Juli	—
37.	Vogel, Johanne	6 Woch.	Restaurateur	Hohestr.	künstlich mit Milch, seit 4 Tagen Hafergrütze	seit 5 Tagen Durchfall	1. Aug.	—
38.	Wünschmann, Paul	14 Woch.	Schlosser	Reudnitz	künstlich mit Milch und Weizenschrot	seit einigen Wochen Durchfall und Erbrechen	29. Juli	—
39.	Besiger, Gretchen	19 Woch.	Streckenarbeiter	Kohlenstrasse	künstlich mit Milch	seit 3 Tagen Durchfall und Erbrechen	1. Aug.	—

von wann bis wann Milch	wieviel täglich unverdünnt	wieviel täglich verdünnt	Medicin und Zusätze zur Milch	Zu- und Abnahme des Gewichts	Kurze Krankengeschichte
28. Juli bis 6. Aug.	3 Fl.	—	23. Juli: Nestlé-mehl 27. Juli: Kufeke	—	Mässig genährtes Kind. Leib aufgetrieben. Am After Intertrigo. Der Stuhl ist schmierig, ohne grosse Flüssigkeitsmenge. Temp. 37,9. Das Erbrechen hört nach der Ausspülung auf, der Stuhl 3—4mal täglich, ist noch dünn.
24. Juli bis 6. Aug.	—	4 Fl.	2. Aug.: Kufeke	24. Juli: 4150 g	Dürftig genährtes, blasses Kind. Schädel hart. Phimosis. Nach der Milch kein Durchfall mehr. 2./8. Scabies.
28. Juli bis 6. Aug.	3 Fl.	4 Fl.	27. Juli: Resorcin	26. Juli: 2630 g 1. Aug.: 2800 g 8. „ 3220 g 13. „ 3350 g	Atrophisches Kind mit runzlichem Gesicht. Es zeigt keine Gewichtszunahme. Der Stuhl wird nach Darreichung steril. Milch lehmig homogen. 15. Aug. Soor. Bemerkung: Kommt am 22./6. 88 wegen Rachitis in Behandlung.
2. Aug. bis 4. Aug.	4 Fl.	—	27. Juli: Glycerinpepsin	27. Juli: 3300 g 3. Aug.: 3200 g	Mageres, bleiches Kind. Schädelumfang 37 cm. Fontanelle 3 : 4 cm. Seit 3. Aug. ausser Behandlung.
30. Juli	1 Fl.	3 Fl.	29. Juli: Resorcin 30. Juli: Milch mit Cognac	—	Elendes, schwächliches Kind. Leib aufgetrieben. Furunkel an der Clavicula. Der Tod tritt am 1. Aug. unter Erscheinungen des Brechdurchfalls ein.
1. Aug. bis 6. Aug.	—	4 Fl.	4. Aug.: Rothwein	1. Aug.: 2500 g 8. „ 2620 g	Schlecht genährtes, verfallenes Kind. Die Schädelknochen sind übereinander verschoben. Temp. 38,9. P. 132. Der Stuhl wird nach Darreichung der in Eis gekühlten Milch gelb mit mässigem Flüssigkeitsgehalt. 4. Aug. 5 Stühle grünlich, sauer. 8. Aug. Besserung, aus der Behandlung entlassen.
3. Aug. bis 6. Aug.	—	4 Fl.	29. Juli: Kufeke	29. Juli: 3800 g 5. Aug.: 3650 g	Dürftig genährtes, blasses Kind. 3. Aug. Laryngitis. Der Stuhl wird nach steril. Milch gelb regelmässig.
3. Aug. bis 6. Aug.	3 Fl.	1 Fl.	1. Aug.: Kufeke	1. Aug.: 5450 g 8. „ 4950 g	Gut genährtes Kind. Leib gespannt. Temp. 38,8. 2. Aug. Besserung, der Stuhl ist bräunlich. 3. Aug. Eismilch. Der Stuhl wird homogen. Die Milch wird behalten.

IV.

Ueber angeborne Aortitis.

Von

CARL HENNIG.

Es ist mir kürzlich zum ersten Male vorgekommen, dass ich während der Geburt am Kinde Herzgeräusche vernehmen konnte, ohne dass functionelle Störungen vorlagen. Mehrmals nämlich ist es mir früher begegnet, dass beim Auscultiren der Schwangeren die fötalen Herztöne durch einfaches oder doppeltes Geräusch ersetzt waren, unter Umständen, welche die Möglichkeit ausschlossen, diese Geräusche in die Nabelschnur zu verlegen. Die in jenen Beispielen geborenen Kinder boten nach der Geburt nicht Geräusche, nicht Herzfehler, sondern reine Herztöne dar.

Hier musste man an ungleiche Function der Herzhälften denken, vielleicht durch vorübergehenden Druck auf die Placenta bedingt, sodass die Herztöne nicht zu Stande kamen, sondern von den Schwingungen der Klappe des eirunden Loches oder der häutigen Stelle am Grunde der Kammerscheidewand überdeckt, nach Befinden ersetzt wurden.

Die Geschichte des gegenwärtigen Falles muss der Vollständigkeit halber etwas weiter ausholen.

Frau Heinig in Cr. bei Leipzig, jetzt 36 Jahre alt, war zweimal schwer entbunden worden (2. Entbindung durch Perforation). Am 3. Male erregte ich auf Antrag des Hausarztes die Frühgeburt im Anfange 8. Monats; die Kopfzange beförderte ein sterbendes Früchtchen. 2 Jahre darauf wieder künstliche Frühgeburt; das Geborene lebte 1 Tag. Antrag auf Kaiserschnitt für das 5. Kind wurde abgelehnt. Daher wieder Partus praematurus im Anfange 8. Monats. Die ursprüngliche Fusslage ging in Schieflage über; Wendung auf 1 Fuss (I. Lage), schwere Lösung des hinteren Arms; der vordere liess sich nicht neben dem Kopfe herableiten, daher Ausziehung des Kopfes mit dem Arme zugleich nach Wigand's Methode.

Die Geburtshemmung beruht bei dieser Frau kleiner Statur auf dem angeborenen schräg verengten (Naegele) Becken; es ist bei ihr die rechte Kreuzdarmbeinverbindung ankylotisch, daher der Kopf während dieser 5. Entbindung mit dem Hinterhaupte nach links hinten gewendet durchs kleine Becken ging.

Die vor der Frühgeburt (stumpfe Erweiterung des durch Bäder vorbereiteten Muttermundes, Einlegen einer elastischen Röhre, deren oberes in die Uterushöhle geschobenes Ende eine Mütze von Condom-Stoff trug, durch warmes Wasser füllbar) untersuchte Frucht ergab statt der Herztöne nur Geräusche. Der Nabelstrang des schwer entwickelten Mädchens war pulslos, dagegen vernahm das auf des Kindes Brust gelegte Ohr regelmässige, nicht frequente blasende Geräusche; die Betastung ergab, dass das Geräusch jedesmal einer Herzcontraction entsprach. Trotz Schultze'scher Schwingungen und andrer Belebungsmittel kam das lange mit der Mutter in Verbindung gelassene schwache Kind nicht zum Athmen; doch schlug das Herz, dessen Blasen auch von der Hebamme längere Zeit vernommen wurde, noch ungefähr 1 Stunde fort, nachdem das Kind, dessen Schädelhaut und linker Schenkel schon während der Geburt stark cyanotisch waren, mit warmer Watte umgeben, zur Mutter ins Bett gelegt worden war.

Beschreibung der Denata.

Ernährung dürftig, Knochen leicht zerbrechlich, Mund klein. Es wurde nur Herausnahme des Herzens gewünscht; aus einem Einschnitte in den Oberbauch floss reichlich schwarzrothes flüssiges Blut ohne Gerinnsel.

Ich stelle zum Vergleiche die Maasse eines etwas jüngeren Mädchens rechts nebenan, dessen Herz und Arterien mit blauer Wachsmasse injicirt waren.

Kind Heinig		Jüngeres Kind
Körperlänge	37 cm	31
Herz lang	3	3
breit	2,7	3,4 (injicirt)
dick	1,3	1,5
Kammerwand	0,4	0,3
Lichtung der		
rechten } Herz-	1,1	
linken } kammer	0,9	
Durchmesser der		
Art. pulm.	0,7	0,5
Aorta	0,3	0,4
des Duct. Botall.	0,5	0,35
Thymus lang	4	2,2
Höhe der		
Pulm.-Art.-Klappen	0,4	0,2
der Aorta-Klappen	0,35	0,3
der innersten Aorta-Klappe	0,2	

Die Thymus des Mädchens Heinig war auffallend dick und blutreich, das Herz leer, seine Muskulatur blass. In der Wand der Lungenschlagader, nahe dem Bogen, sass ein Sugillat. Die Aorta war des Conus verlustig, oberhalb der Klappen etwas längsgefaltet, nicht deutlich schwielig. Von höchstem Belang aber ist die Verkürzung namentlich der innersten Klappe gegenüber den unversehrten Klappen der im Conus und Bogen merklich aufgeblähten Lungenschlagader.

Auch an den Aortenklappen war eine Verdickung oder Verzerrung nicht nachweisbar — erwiesen sind ihre gleichzeitige Insufficienz und Stenose.

Alle übrigen Herzklappen gesund — auch die des eirunden Loches ganz ausgebildet.

Wir haben also hier vor uns eine abgelaufene fötale Endocarditis, sicher wenigstens Aortitis. Der Vorgang kann nur einige Wochen vor dem durch die schwere Geburt beschleunigten tödtlichen Ende (Erstickung und Bauchblutung) abgelaufen sein, da die linke Herzhöhle sich wenig unter der Norm weit erwies (man vergl. Rauchfuss in C. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten IV. 1. S. 123. 1878). Die Wände des linken Ventrikels waren noch nicht verdickt, auch war die Klappe des eirunden Loches noch nicht mit dem Saume verwachsen. Merkwürdig ist die grosse Bauchblutung; sie stammte ohne Zweifel aus dem Bereiche der Lebergefässe, denn die Leber war sehr dick und blutreich, wie die Thymus.

Blutungen in seröse Höhlen neben fötaler Aortitis hat nur Haussmann verzeichnet (Monatsschrift für Geburtskunde Nov. 1869).

Ich stehe dafür ein, dass in meinem Falle trotz der schweren Extraction der Frucht ein schädlicher Druck auf die Leber nicht ausgeübt worden ist.

Ein eigenthümlicher Zufall fügte es, dass diesmal die Eltern den Kaiserschnitt nicht zugaben — sie hätten ein lebenunfähiges Kind erhalten.

Gehen wir auf die Möglichkeit der Erklärung des Befundes ein. Lässt sich eine Gelegenheitsursache für die Arteriitis foetalis aufstellen?

Den einzigen Anhalt bietet das chamäleontische Princip des Rheuma. Wenn wir vom Wege der Thatsachen nicht abweichen, so ist geltend zu machen, dass der Nachwinter Februar bis April 1889 einer der hartnäckigsten, schneereichsten war, welcher am 12. April mit einem schweren, anhaltenden Gewitter und Wolkenbruche im Westen Sachsens abschloss.

Die Schwangere nun war, nachdem sie mehrere Monate

nicht viel über ihre Schwelle gekommen, bei Schneefall nach der Stadt (2 Wegstunden) und zurück denselben Tag zu Fusse gegangen. Sie selbst hatte davon keine besondere Unannehmlichkeit ausser Frösteln gespürt. Man sagt bisweilen, dass eine Krankheit die Schwangeren umgehe und ihre Frucht befalle. Wenigstens trifft diese Anstrengung ungefähr mit der Zeit zusammen, von welcher an sich die Herzentzündung des Kindes datiren lässt.

Für die Möglichkeit, dass Rheuma den Uterus befällt, besitze ich mehrere Belege: eine junge Frau ging während der Katamenien durch Schneesturm; am andern Morgen traten hysterische Krämpfe auf; daran schloss sich ein Uteruskatarrh. Häufiger ist Rheuma uteri gravidi; Freund leitet mit Recht, wenn auch zu einseitig, die Ursache von Gesichtslage der Frucht, welche Lage in stürmischen Monaten häufiger als sonst vorkommt, von rheumatischem Krampfe des unteren Uterusabschnittes her.

In einem meiner Beispiele erfolgte Tod der Frucht am Tage der Erkältung, am andern Morgen die Fehlgeburt. Die Frau genas.

V.

Aus dem Kinderspital zu Stettin.

1. Fibro-Sarkom des Bulbus bei einem 1¾jährigen Kinde.

Von

Dr. WILHELM STEFFEN.

Da Sarkome des Bulbus im kindlichen Alter recht selten sind — ausser der bei Horner[1]) angegebenen Literatur und der Arbeit von Fuchs[2]) habe ich nur die Beschreibung eines Falles von Nordenson[3]) gefunden — so wird es nicht ungerechtfertigt erscheinen eine hierher gehörige Beobachtung zu veröffentlichen, zumal der betreffende Fall nach mehreren Seiten genug des Interessanten bietet.

Krankengeschichte.

Anamnese: Der Vater des jetzt im Alter von $1^3/_4$ Jahren stehenden Knaben Gustav M. ist schwächlich, leidet öfters an Brustbeklemmungen, die Mutter ist gesund. Die Geburt ging leicht von Statten. Im ersten Vierteljahr wurde das Kind von der Mutter genährt, im zweiten bestand die Nahrung in Milch und Wasser, dann wurden hauptsächlich Kartoffeln und Brod gegeben und das Kind fing an Alles mitzuessen. Mit 8 Monaten kamen die ersten Zähne, bald nach einem Jahr fing das Kind an zu laufen und zu sprechen, letzteres ist jedoch nur gering gewesen. Mit Ausnahme von Drüsenschwellungen am Hinterkopf im 3. Monat traten keine besonderen Krankheiten auf, das Kind war stets gesund und munter. Die jetzige Erkrankung des rechten Auges begann,

---

1) Horner, Krankheiten des Auges im Kindesalter in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. (6 Fälle.)

2) Fuchs, Das Sarkom des Uvealtractus. Wien 1882. (16 Fälle.)

3) Nordenson, Ein Fall von cavernösem Aderhautsarkom mit Knochenschale bei einem 11jährigen Mädchen. Gräfe's Archiv. Bd. 31. Abth. IV.

als das Kind 1 Jahr 4 M. alt war und zwar zeigte sich als das Erste, dass das Auge am Morgen immer verklebt war, auch am Tage oft eiterte; eine Entzündung hat die Mutter nicht bemerkt. In den nächsten Wochen trat Schwellung der Augenlider auf, das Auge fing an sich zu trüben, die Sehkraft nahm ab; nach Verlauf eines Vierteljahres hatte sich das Auge ganz getrübt, das Kind war blind geworden, auch beobachtete die Mutter, dass das Auge grösser geworden und aus seiner Höhlung mehr herausgetreten war, die Lider hatten sich blauroth verfärbt. Um dieselbe Zeit zeigten sich an verschiedenen Stellen des Körpers kleine blaue Flecken, die sich bald vergrösserten, auf dem Kopf bildete sich eine kleine Geschwulst. Während dieses ganzen Zustandes war das Kind ziemlich munter, ass mit Appetit, spielte und hatte an Körperfülle nicht abgenommen. Nachts war es öfters verdriesslich, weinte und fasste sich nach dem Kopfe. Die letzten 8 Tage vor Eintritt in die Anstalt hat das Kind zu Bett gelegen, der Appetit war geringer geworden. Am 29. Mai stellte sich bläuliche Verfärbung im linken oberen Augenlid ein. In ärztlicher Behandlung war das Kind nicht gewesen, am 31. Mai 1888 erfolgt die Aufnahme in das Kinderspital zu Stettin.

Status bei der Aufnahme. Normal gebautes, ziemlich gut genährtes Kind von blasser Gesichtsfarbe. Fontanelle verknöchert, mässige Verdickung der Epiphysen an Unterarm und Unterschenkel. Der rechte Bulbus stark prominent, der Tonus bedeutend vermehrt; die Cornea diffus getrübt, in der Mitte ein etwas hellerer Punkt. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man hinter diesem in der vorderen Augenkammer undeutliche Massen von gelbröthlicher Farbe. Eine feinere Untersuchung auszuführen ist nicht möglich. Die Augenlider, namentlich das obere etwas geschwellt und von blauröthlicher Farbe. Im linken oberen Augenlid geringer strichförmiger Bluterguss. Am linken Auge nichts Abnormes zu entdecken, das Sehen ist unbehindert.

Auf dem Kopf und zwar links neben der Mittellinie ein ca. thalergrosser flacher blaurother Tumor, desgl. an verschiedenen Stellen des Schädeldaches geringe Erhöhungen fühlbar. Am übrigen Körper diffus verstreute Sugillationen, die sich etwas derbe anfühlen.

Die Percussion und Auscultation der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Am Herzen weder Vergrösserung noch Geräusche. Keine Leber- und Milzschwellung. Urin frei von Eiweiss und Zucker. T. 37,7, P. 100.

2. VI. Der Bluterguss im linken oberen Lid hat sich weiter ausgedehnt. Geringes Oedem des Gesichts, der Hände

und Füsse. Mässige Schwellung der Hals- und Inguinaldrüsen. Das Kind ist apathisch, liegt still im Bett, verlangt nichts, hat geringen Appetit, lässt Stuhl und Urin unter sich gehen.

4. VI. Da es sich bei dem raschen Wachsthum nur um eine maligne Neubildung des rechten Auges handeln kann, so wird die Enucleation des Bulbus vorgenommen; zugleich wird ein 2 cm langes, mit Sugillationen bedecktes Hautstückchen zwischen 7. und 8. Rippe in der linken Axillarlinie excidirt. Abends T. normal, die Spannung des linken Auges leicht erhöht.

Am Morgen des 5. VI. Exit. let. nach voraufgegangenen allgemeinen Convulsionen und Temperatursteigerung auf 40.

Section am 6. Juni.

Dem Alter eines Kindes von $1^3/_4$ Jahren entsprechend grosse, nicht abgemagerte männliche Leiche. Starre kaum vorhanden. Hautfarbe blassgelblich. Mässige Verdickung der Epiphysen an Unterarm und Unterschenkel. Der rechte Bulbus ist herausgenommen, die Augenlider rechts sowie das linke obere Lid von bläulicher Farbe. An zahlreichen Stellen der Haut schwach bläuliche, sich etwas derbe anfühlende Sugillationen. Zwischen 7. und 8. Rippe links eine 2 cm lange Schnittwunde. Geringe Todtenflecke auf dem Rücken. Das Unterhautzellgewebe ziemlich gut entwickelt von eigenthümlich heller gelber Farbe. Abdomen frei von Flüssigkeit. Der Mastdarm stark mit harten Kothballen gefüllt. Normale Lage der Eingeweide, dieselben fühlen sich etwas klebrig an.

Zwerchfellstand rechts IV. I. C. R, links V. Rippe. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in normaler Weise von Lunge unbedeckt vor. In jeder Pleurahöhle ca. ½ Esslöffel heller seröser Flüssigkeit. Lungen nirgends adhärent. Im Herzbeutel die gewöhnliche Menge Flüssigkeit.

Herz $5^1/_2$ cm breit, 5 cm lang. Die Herzspitze sowie die Gegend zwischen Vorhöfen und Kammern in mässigem Grade mit Fett überzogen. Coronargefässe deutlich gefüllt. Vorhöfe und Ventrikel leer. Linker Ventrikel 1 cm dick, rechter 0,3 cm. Klappenapparat allseitig normal. Muskulatur von heller blassbrauner Farbe. Makroskopisch keine myokarditischen Herde. Endokard blass.

Rechte Lunge blassrosa. Der untere Theil des Unterlappens etwas bläulich. Organ mässig emphysematös, frei von entzündlichen Einlagerungen.

Linke Lunge zeigt dasselbe Verhältniss, der Unterlappen etwas blutreicher.

Drüsen am Halse mässig geschwellt.

Tracheal- und Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Milz 8 cm lang, 4½ cm breit. Organ von schmutzigrother Farbe, Gewebe brüchig, matsch.

Linke Niere 7½ cm lang, 3¼ cm breit. Kapsel leicht abziehbar. Organ zeigt Spuren fötaler Lappung. Venensterne wenig deutlich. Organ auf Oberfläche und Durchschnitt gelbröthlich. Rinde nicht verschmälert, Strichelung etwas undeutlich.

Rechte Niere 7 cm lang, 3 cm breit, zeigt im Uebrigen die gleichen Verhältnisse.

Leber 16 cm breit, R. Lappen 11½ cm lang. Organ von gelblicher Farbe auf Oberfläche und Durchschnitt. Blutgehalt gering. Läppchenzeichnung undeutlich.

Gallenblase mit gelbbräunlicher, ziemlich dünnflüssiger Galle gefüllt.

Mesenterialdrüsen ohne Veränderung.

Blase contrahirt, leer, Schleimhaut gewulstet.

Inguinaldrüsen mässig geschwellt.

Schädel normal gebaut. Beim Ablösen der Kopfschwarte bemerkt man an zahlreichen Stellen des Schädeldaches unter dem vorgewölbten Periost bläulich durchschimmernde kleinere und grössere Massen, die sich beim Einschneiden als ältere Blutungen erweisen. Dicht an der Mittelnaht, 3 cm vom linken Os frontale entfernt ein über wallnussgrosses Blutcoagulum, nach dessen Hinwegnahme man auf usurirten Knochen kommt. An der Innenfläche zeigt sich eine entsprechende Blutung unter der Dura, auch hier ist der Knochen usurirt, jedoch in geringerem Maasse. In beiden Temporalmuskeln zahlreiche kleinere Blutungen, desgleichen an der entsprechenden Innenseite des Knochens, der hier sehr dünn und mit kleinen Knochenzacken besetzt ist. Das Hinterhauptsbein dünn, sämmtliche Knochenverbindungen etwas lose. Die Dura verdickt, mit den Knochen fest zusammenhängend, vielfach zwischen beiden Blutergüsse und am Knochen Auftreibungen in Form von kleinen schmalen dichtstehenden harten Zacken. Die Gefässe der Dura stark mit Blut gefüllt. Liq. cerebro-spinal. nicht vermehrt. Pia Mater wenig blutreich, im Uebrigen ohne Veränderungen. Gehirn gross, mässig blutreich, etwas ödematös, Ventrikelflüssigkeit gering vermehrt. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Med. obl. ohne Besonderheiten.

Der rechte Nervus opticus zeigt nach dem Austritt aus dem Chiasma innerhalb der Schädelhöhle eine spindelförmige, ungefähr haselnussgrosse Anschwellung von grauweisslicher Farbe und ziemlich weicher Consistenz; im weiteren Verlaufe ist er deutlich etwas gequollen und ebenfalls grauweisslich verfärbt. Dieselbe Farbe zeigt eine schmale Randzone vom

Chiasma und rückwärts vom Nerven auf 1 cm Länge. Der linke N. opt. erscheint makroskopisch normal.

In der rechten Augenhöhle findet sich an der Superficies orbitalis des Stirnbeines und zwar an der am meisten zurückgelegenen Partie dem Knochen direct anliegend eine sich mässig fest anfühlende, halbwallnussgrosse Geschwulstmasse von gelbweisslicher Farbe, welche mit dem Bulbus in keinem Zusammenhang steht. Nach Entfernung derselben sieht man, dass der Knochen usurirt, ziemlich dünn, hier und da mit kleinen Zacken besetzt ist. Auf der entsprechenden Seite des Schädelinnern ist der Knochen ebenfalls gering usurirt, die Dura liegt ihm direct an; es besteht kein Bluterguss.

Makroskopische Betrachtung des rechten Auges.

Der exstirpirte rechte Bulbus ist vergrössert und fühlt sich fest und prall an. Geschwulstmassen sind auf der Aussenfläche nirgends zu sehen. Die Cornea ist im Ganzen getrübt, gering vorgewölbt, in der Mitte befindet sich ein kleiner Fleck von gelbröthlicher Farbe. Horizontale und sagittale Durchschnitte durch den Bulbus zeigen, dass der Glaskörperraum vollkommen von einer soliden, etwas weichen Masse ausgefüllt ist, die bald grauweisslich, bald röthlich gefärbte, deutlich voneinander abgegrenzte Partien von verschiedenen Formen erkennen lässt. In dem reichlich vorhandenen Zwischengewebe sieht man an vielen Stellen schwärzliche Streifen und Punkte eingelagert. Die röthlich gefärbten Partien enthalten ab und zu kleine dunkelschwarzrothe Klümpchen. In der hinteren Hälfte des Bulbus nach der Mitte zu kommt man auf eine weissliche verkalkte Masse von etwas über Erbsengrösse. Die Linse hat ungefähr ihre normale Lage behalten. Die vordere Kammer ist durch Tumormasse ausgefüllt, die bis an die Cornea heranreicht und mit dem oben erwähnten gelbröthlichen Fleck zusammenhängt. Choroidea und Retina erscheinen als schmaler dunkler Streifen, der ab und zu unterbrochen ist. Die Sclera ist in ihrem hinteren Abschnitt beträchtlich verdickt. Der N. opt. ist dicht an der Eintrittsstelle abgeschnitten.

Mikroskopischer Befund.

1. Die Geschwulstmasse des in Alkohol gehärteten Bulbus besteht aus einem Bindegewebegerüst mit dazwischen gelagerten zahlreichen Conglomeraten von Rundzellen und rothen Blutkörperchen. Das Bindegewebe wird aus einem ziemlich in der Mitte des Glaskörperraumes verlaufenden Hauptstamm und vielfachen breiteren und schmäleren, bald lockerer, bald straffer angeordneten Seitenzweigen gebildet, die an einzelnen

Stellen an den Bulbus selbst heranreichen, im hinteren Abschnitt direct mit der Sclera zusammenhängen, und ein Netzwerk mit engeren und weiteren Maschen darstellen, welche durch die Zellanhäufungen ausgefüllt werden. In dem Gewebe finden sich Rundzellen vereinzelt und in Haufen, Gefässe und kleinere Blutungen. In der vorderen Hälfte des Bulbus hinter der Linse sind die Bindegewebszüge öfter undeutlich, die Kerne schwer oder gar nicht färbbar; diese Partien erscheinen mehr homogen und machen den Eindruck, als ob sie in Rückbildung begriffen wären. — Die in den Interstitien des bindegewebigen Gerüstes liegenden Zellconglomerate entsprechen den bei der makroskopischen Betrachtung erwähnten weisslichen und röthlichen Partien und bestehen einerseits der Hauptmasse nach aus Rundzellen, andererseits aus rothen Blutkörperchen; doch existiren dazwischen zahlreiche Uebergangsformen, und finden sich sowohl in den grösseren Rundzellenanhäufungen mehr oder weniger ausgedehnte Blutungen, als in den aus rothen Blutkörperchen gebildeten Massen vielfach Rundzellen. Die letzteren sind zum grössten Theil kleine runde Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und hellem Kern, doch kommen auch grössere runde vor, ebenso ovale und andere Formen, desgleichen freie Kerne; an einer einzigen circumscripten Stelle, wo die Geschwulst in das Scleragewebe hineingewuchert ist, habe ich eine Anhäufung von Spindelzellen mittlerer Grösse gefunden. Zwischen den Zellen sieht man häufig eine feinfaserige Grundsubstanz, sowie in grösserer Anzahl Gefässe, welche oft dünnwandig und weit sind, und zum Theil mit rothen Blutkörperchen angefüllt. —

Die grösseren Blutungen haben eine deutlich gelbe Farbe, kleinere sind zuweilen fast farblos; auch hier verlaufen Gefässe, jedoch in geringerer Zahl, und feinere und gröbere Bindegewebszüge. Die schwarzrothen Klümpchen erweisen sich als ausgetretener Blutfarbstoff. — Zahlreiches Pigment ist in der Geschwulstmasse vorhanden und zwar hauptsächlich in dem bindegewebigen Theil, seltener in den Zellanhäufungen und in den Blutungen; dasselbe präsentirt sich in den verschiedensten Grössen, von den kleinsten Körnchen bis zu recht erheblichen Ablagerungen. Die kleineren Anhäufungen haben eine bräunlichgelbe Farbe, die grösseren dagegen sind tiefschwarz gefärbt. Häufig liegt das Pigment in Zellen, seltener in den fixen Zellen des Bindegewebes und den Rundzellen, meist in grösseren etwas unregelmässig geformten Zellen, die fast nie zu mehreren bei einander liegen, sondern durch Gewebe getrennt sind, mitunter ist die Pigmentanhäufung so stark, dass die ganze Zelle davon eingenommen wird; auch kommt es frei im Gewebe vor und zwar vorzugsweise die kleinsten Elemente und dann die ganz

grossen Ablagerungen. Ab und zu ist das Pigment streifenförmig angeordnet; in den erwähnten Spindelzellen fehlt es. In den Gefässen, sowie in deren nächster Nähe findet es sich öfter und zwar in feinkörnigem Zustand; besonders reichlich ist es in der Gegend des Corpus ciliare vertreten, im Uebrigen ist das Vorkommen ganz regellos. — Die verkalkte Partie in der hinteren Hälfte des Tumor ist völlig von einer bindegewebigen Kapsel umgeben.

Was die einzelnen Theile des Auges selbst anlangt, so finden wir, dass von einer erkennbaren Structur der Retina und Choroidea keine Rede mehr ist, meist sieht man beide als einen homogenen, durch hellere oder dunklere Farbe von Sclera und Geschwulst sich unterscheidenden, gleichsam nekrotisirten Streifen, an einigen Stellen im hinteren Abschnitt sind beide zu Grunde gegangen und Sclera und Tumor hängen direct zusammen. Das Corpus ciliare ist zum grossen Theil in die Geschwulst aufgegangen, die Iris ist stark mit kleinen Rundzellen durchsetzt. Die Linse ist etwas abgeflacht, im Gewebe finden sich rothe Blutkörperchen und ausgetretener Blutfarbstoff. Die vordere und hintere Augenkammer sind durch Tumormasse ausgefüllt. Die Cornea ist verdickt und verbreitert, die Gefässe sind gering dilatirt, nicht selten begegnet man Anhäufungen von kleinen Rundzellen. Auf der höchsten Höhe der Convexität hat ein vollständiger Durchbruch der Geschwulst durch die Cornea stattgefunden; die angrenzenden Partien der letzteren sind durchweg mit Rundzellen infiltrirt. Die Neubildung besteht hier hauptsächlich aus Bindegewebszügen und kleinen Blutungen, in geringerer Anzahl aus Rundzellen und Pigment. Die Sclera, welche mit der Cornea die Einstreuung von Rundzellen und die geringe Dilatation der Gefässe theilt, ist an einigen Stellen etwas aufgelockert, sonst zeigt sie keine wesentlichen Veränderungen mit Ausnahme des hinteren Segments, wo das Gewebe erheblich verbreitert und gewuchert ist und direct mit dem bindegewebigen Theil des Tumor zusammenhängt. Ebenfalls im hinteren Abschnitt findet sich die bereits beschriebene Wucherung der Neubildung in Form von Spindelzellen. Pigmentbildungen werden nirgends beobachtet. Die Stelle des Sehnerveneintritts ist verbreitert, man trifft dort ein mehr oder weniger deutliches, zum Theil aufgelockertes Bindegewebe, zahlreiche Gefässe und vereinzelte Anhäufungen von Rundzellen; von Nervenfasern ist dagegen nichts zu sehen.

2. Der rechte Nervus opticus besteht nach dem Austritt aus dem Chiasma in der Anschwellung und in seinem weiteren Verlaufe zumeist aus kleinen, zum Theil aus grösseren Rundzellen und vereinzelten Gefässen in einer feinfaserigen spärlichen

Grundsubstanz; Nervenfasern und Pigment fehlen. Die grauweissliche Partie des Chiasma und rückwärts davon vom Nerven enthält kleinere und grössere Rundzellen, einzelne Gefässe und spärliche, im Uebrigen normal erscheinende Nervenfasern; an den nicht verfärbten Stellen weisen Chiasma und Nerv keine pathologischen Veränderungen auf. Der linke N. opt. ist vollkommen normal.

3. Der Tumor in der rechten Orbita ist ebenfalls aus kleineren und grösseren Rundzellen mit feinfaseriger Zwischensubstanz ohne Pigment zusammengesetzt.

4. Die unter Periost und Dura liegenden Blutergüsse bestehen aus zersetztem Blut, Hämatoidinkrystallen und Detritusmassen.

5. Die Sugillationen in der Haut enthalten normale und veränderte Blutkörperchen, sowie Hämatoidinkrystalle.

6. Die Untersuchung der Herzmuskulatur ergiebt vollkommen normale Querstreifung.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Fibrosarkom des rechten Bulbus. Sarkomotöse Degeneration des N. opticus. Metastatischer Knoten in der rechten Orbita. Aeltere Blutungen am Schädel unter Periost und Dura mit Knochenveränderungen an denselben Stellen. Sugillationen der Haut. Geringe Schwellung der Hals- und Inguinaldrüsen. Geringes Emphysem. Leberverfettung. Rachitis mässigen Grades.

Sehen wir einstweilen von den Blutungen am Schädel und in der Haut, wie an den Knochenaffectionen ab, so lehrt uns der Verlauf der Krankheit, dass wir es mit einer malignen Neubildung zu thun haben, die das Innere des rechten Auges erfasst hat und die sich mikroskopisch als ein Fibrosarkom erweist, ferner wissen wir aus der Section, dass der N. opticus zum grössten Theil von der Geschwulst ergriffen ist und in der Orbita sich ein metastatischer Knoten befindet. Dass der Tumor vom Auge ausgegangen ist und sich auf den Sehnerven fortgepflanzt hat, und nicht etwa umgekehrt, erhellt deutlich aus der Art und Weise der Betheiligung des Chiasma und des Opticus in seinem hinteren Abschnitt; dieser schmale Randstreifen aus normalem Gewebe und Sarkomzellen bestehend kann nur bedeuten, dass die Geschwulst die Neigung gehabt hat hier weiter vorzudringen. Schwieriger ist die Frage nach der Entstehung der Neubildung im Bulbus selbst: von welchem Abschnitt ist sie ausgegangen? In einem soweit vorgeschrittenen Stadium, wie es hier der Fall ist, wird man überhaupt nicht im Stande sein eine absolute Antwort darauf zu geben, doch könnte man sich immerhin den ganzen Vorgang ungefähr folgendermassen denken: Durch unbekannte

Ursache hat auf das Corpus ciliare ein Reiz eingewirkt, welcher die Proliferation der Sarkomzellen, die Wucherung des Bindegewebes und des Pigments hervorgerufen hat; der ganze Glaskörperraum ist allmählig in den Tumor aufgegangen, welcher Retina und Choroidea durch mechanischen Druck zur Schrumpfung brachte, an einigen Stellen im hinteren Abschnitt überhaupt zerstörte, und in seinem bindegewebigen Theil dadurch direct mit der Sclera in Verbindung trat, dieselbe ihrerseits zur Wucherung anregend. Durch einfache Ueberwanderung der Sarkomzellen durch Sclera und Lamina cribrosa ist es dann secundär zur Degeneration des Sehnerven, und durch weitere Verschleppung der Keime zur Bildung des orbitalen Knotens gekommen. Andererseits hat die Geschwulst den Iriswinkel durchsetzt, die Iris ergriffen und ist in die vordere Augenkammer gewandert, um von hier aus durch die Cornea durchzubrechen.

Diese Theorie hat Manches für sich, besonders stimmt die starke Pigmententwickelung in der Nähe des Corpus ciliare damit überein, auch die Rückbildungserscheinungen des Bindegewebes hinter der Linse als des ältesten fibrösen Gewebes lassen sich durch sie erklären. Den Einwand, dass die gewucherte Sclera die Ursprungsstätte des Bindegewebes abgebe, kann man damit zurückweisen, dass es denn doch sicher zur Wucherung und Verwölbung der Choroidea, eventuell zur Netzhautablösung gekommen wäre; davon ist hier aber keine Rede, wo Sclera und Tumor ineinander übergehen, bestehen einfach Lücken in der stark reducirten Netzhaut und Aderhaut.

Ueber den mikroskopischen Befund der bulbären Geschwulst kann kein Zweifel bestehen; wir haben es mit einem Sarkom zu thun, das zumeist aus kleinen Rundzellen, zum Theil aus grösseren runden und verschieden geformten Zellen mit faseriger Intercellularsubstanz, Gefässen und Blutungen besteht, eine hochgradige bindegewebige Entwickelung zeigt und vielfach pigmentirt ist.

Was an der Neubildung am meisten auffällt, sind die grosse Ausbreitung, die zahlreichen Blutungen im Innern und der Mangel an Metastasenbildung in anderen Oganen.

Die meisten der beobachteten Fälle betreffen einzelne Knoten im Auge, oder auch das ganze Organ, eine so hochgradige Betheiligung von Bulbus und Opticus zusammen jedoch wie hier ist in einem so frühen Alter ein äusserst seltenes Vorkommniss; die spindelförmige Anschwellung des Nerven lässt sich so erklären, dass in der Schädelhöhle mehr Raum zur Entfaltung gewesen ist als in der ohnehin schon verengten Augenhöhle.

Wenn auch der Tumor zahlreiche, oft weite und dünn-

wandige Gefässe besitzt und in Sarkomen nicht selten Blutungen vorkommen, so werden sich doch die vielfachen und grossen Blutungen nicht allein daraus erklären lassen. Hier kommen uns die anderen Blutungen am Schädel und in der Haut zu Hilfe; ich glaube bestimmt, dass es sich bei dem Kinde um eine hämorrhagische Diathese gehandelt hat, die allerdings nur an einzelnen Stellen zum Ausdruck gekommen ist, und dass diese auch als Ursache für die Blutungen in der Geschwulst anzusehen ist.

Trotz sorgfältiger Nachforschung bei der Section haben sich in den Organen, namentlich Leber, Lunge und Herz, keine metastatischen Sarkomknoten gefunden; es ist auffallend und nicht zu erklären, warum es bei der beinahe halbjährigen Dauer der Krankheit nur zur Bildung des Knotens in der Orbita gekommen ist.

Was die Pigmentirung der Geschwulst betrifft, so ist das Verhalten des Pigments ein zweifaches; der bei weitem grösste Theil ist hämatogenen Ursprungs, wofür sowohl die Anordnung und Beschaffenheit des Pigments, wie das Vorkommen in den Gefässen und ihrer unmittelbaren Nähe spricht, wie schon Birnbacher hervorgehoben hat, als hauptsächlich die Probe mit Schwefel-Ammonium.[1]) Ein kleinerer Theil des Pigments, besonders das in der Nähe des Corpus ciliare befindliche wird durch die Probe nicht verändert und stammt wahrscheinlich von der Pars ciliaris retinae. Opticus und Orbitalgeschwulst sind pigmentfrei, was wohl einerseits aus der geringen Gefässentwickelung resp. dem Mangel einer solchen zu erklären ist, andererseits so zu deuten ist, dass die gewanderten und verschleppten Sarkomzellen Pigment nicht enthalten haben.

Interessant ist die vollständige Verkalkung eines kleinen Theiles der bulbären Geschwulst, die verkalkte Partie ist überall von bindegewebiger Schale, die nichts Besonderes bietet, umgeben.

Wir kommen nun zu den Blutungen und Veränderungen der Knochen am Schädel und zu den Hautsugillationen.

Auf den ersten Anblick könnte es scheinen, als ob die Blutungen, besonders die grösseren am Kopf Metastasen der Augengeschwulst darstellen, das ist aber nicht der Fall, die mikroskopische Untersuchung ergiebt nichts von sarkomatöser Structur, sondern nur das Bild älterer Blutergüsse. Eine Ursache für diese ist schwer nachzuweisen. Das Herz und die grossen

---

1) Ein gleiches Resultat, wenn auch nicht in dem gleichen Umfange und nicht so intensiv in der Farbe, gab mir das einfache Trocknenlassen der in Alkohol gelegenen Schnitte, bis der Alkohol sich verflüchtigt hat und die Schnitte anfangen sich einzurollen.

Gefässe verhalten sich normal; die geringe Schwellung der Hals- und Inguinaldrüsen hat sich erst wenige Tage vor dem Tode gebildet und ist daher nicht weiter zu verwerthen; möglicherweise hängt die gering vergrösserte und infectiös erscheinende Milz damit zusammen. Wir kommen somit zu dem Schluss, hier, wie schon gesagt, eine hämorrhagische Diathese anzunehmen, zu der vielleicht die maligne Neubildung des Auges den Anstoss gegeben hat, da die Blutungen im Anschluss an dieselbe entstanden sind. Leider ist eine Blutuntersuchung bei Lebzeiten verabsäumt worden, das der Leiche entnommene Blut zeigt nichts besonderes Pathologisches.

Die Knochenveränderungen am Schädel könnte man zuerst für Syphilis halten, wenn sich irgend ein Anhalt dafür böte; doch ergiebt die Anamnese nichts Bezügliches und auch am Körper zeigen sich keine Veränderungen, die darauf hindeuteten. Da sich nun an den Epiphysen der Unterarme und Unterschenkel rachitische Knochenauftreibungen finden, so liegt es nicht so weit ab, die Knochenaffection hiermit in Zusammenhang zu bringen und die Veränderungen als Rachitis, wenn auch nicht in der gewöhnlichen Form aufzufassen. Ausserdem steht die Knochenerkrankung jedenfalls in irgend einem Verhältniss zu den Blutungen, da sie stets Hand in Hand vorkommen, doch vermag ich eine Erklärung hierfür nicht zu geben.

Ueberblicken wir noch einmal den Verlauf der Krankheit und die Ergebnisse am Sectionstisch, so zeichnet sich der vorliegende Fall neben der sarkomatösen Augenaffection durch zwei bemerkenswerthe Complicationen aus, die hämorrhagische Diathese und die ungewöhnliche Form rachitischer Erkrankung der Schädelknochen.

---

2. Angeborener Hydrocephalus von beträchtlichem Umfange bei einem Kinde von 4 Monaten.

Von demselben.

Man hat nicht so häufig Gelegenheit bei ganz kleinen Kindern mit angeborenem Hydrocephalus Sectionen zu machen, da die Eltern sich meist scheuen, die Kinder, wenn ihnen sonst nichts weiter fehlt, nur des Wasserkopfes wegen in die Spitäler zu geben. Ich will daher kurz einen Fall anführen, den die Eltern mit Hoffnung auf Besserung in die Kinderheilanstalt zu Stettin brachten und der bald darauf zur Obduction gelangte.

Krankengeschichte.

Hedwig W., 4 M., wird am 4. April 1889 aufgenommen. Die Eltern des Kindes sind gesund. Die Geburt ging ziemlich leicht von Statten ohne ärztliche Hilfe; der Kopf wurde zuerst geboren und fiel den Angehörigen gleich durch seine starke Entwicklung auf. Die Nahrung bestand in Milch und Wasser. Das Kind gedieh ganz normal wie andere Kinder, war munter und freundlich, lallte und juchzte, trank ordentlich und war nie krank.

Stat. praes. am 4. IV. Leidlich genährtes Kind mit enorm grossem Kopf. Die Maasse desselben sind: Höhe 22 cm, Länge 20, Breite $14\frac{1}{2}$, Umfang 58 cm. Die Körperlänge beträgt 60 cm, der Brustumfang 44, sein Querdurchmesser 12, der Tiefendurchmesser 11 cm. Der Kopf ist sehr breit, im Ganzen etwas flach, die Schädelknochen stehen auf Handbreite in der Mitte auseinander und sind durch eine Membran verbunden. Diese Membran ist mässig gespannt und lässt deutlich das Schwappen der hydrocephalischen Flüssigkeit erkennen. Die Stirnbeine sind stark vorgewölbt, sonst zeigt das Gesicht keine besonderen Veränderungen, die Bulbi sind nicht vorgetrieben, die Ohren stehen normal. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes. Urin frei von Eiweiss und Zucker. T. 37,6. P. 118.

In der Nacht vom 13.—14. April während 3 Stunden allgemeine Convulsionen, dieselben sind am nächsten Tag verschwunden.

16. IV. Das Kind ist freundlich, spielt und hat Appetit. Schlaf und Verdauung normal. Die Schädelmessungen haben ergeben, dass der Umfang allmählig zugenommen hat und zwar ist er von 58 cm auf 61, dann auf 62 und heute auf 63 cm gestiegen.

21. IV. Gestern am Tag und in der Nacht öfter Erbrechen und allgemeine Krämpfe. Heute ist das Kind wieder ziemlich munter. Seit dem 14. IV. mässige Fieberbewegung bis 39.

23. IV. Der Kopfumfang ist auf 63 cm stehen geblieben.

Exit. let. am 24. IV. unter erneuten Krämpfen.

Section am 28. April.

Nach vorsichtiger Ablösung der Kopfschwarte sieht man, dass die Stirnbeinhälften und Seitenwandbeine in der Mitte ungefähr auf Handbreite aus einander stehen und durch eine membranöse Haut, die nach vorn und hinten spitz zuläuft, verbunden sind. Diese Membran wird in der Mittellinie durch

einen Längsschnitt incidirt und es entleeren sich über 1700 ccm seröser, leicht gelblich gefärbter klarer Flüssigkeit, die geringen Eiweissgehalt aufweist und mikroskopisch nichts Besonderes darbietet. Nachdem auf beiden Seiten die Nähte zwischen Stirnbein und Seitenwandbein mittelst Scheere durchschnitten sind, gewinnt man durch Auseinanderhaltung der Knochen einen genügenden Einblick in das Schädelinnere. Man sieht in eine enorme Höhle, die links viel stärker entwickelt ist als rechts und an deren Grunde sich die grossen Ganglien präsentiren; die Ausbuchtung wird also durch die stark dilatirten Seitenventrikel gebildet. Die linke Seite ist ungefähr doppelt so weit als die rechte und etwa kindskopfgross. Durch dieses Verhältniss ist der Sulcus long. sup. nach rechts verschoben und durch den oben erwähnten Schnitt auch nicht getroffen werden. Die Falx ist kleiner als gewöhnlich. Die rechte Hemisphäre reicht bis zum Anfang der membranösen Haut rechts, die linke liegt noch etwas weiter am Knochen zurück; letztere löst sich von selbst von der Dura ab, die rechte wird von der Dura getrennt und das Gehirn im Ganzen vorsichtig herausgenommen. Die Gefässe der Dura sind ausserordentlich deutlich, mässig gefüllt. Der Sulc. long. sup. enthält wenig dunkles flüssiges Blut. Die Dura ist verdickt, dem Knochen überall anhaftend und trifft mit dem Periost in der membranösen Haut zusammen. Die Knochen des Schädeldaches sind dünn und durchscheinend, in der Mitte von bläulichrother Farbe, die Ränder auffallend weich, öfter zackig. Die Stirnbeine sind stark ausgebuchtet. Die Knochen der Schädelbasis zeigen keine Abplattung oder sonstige Veränderungen.

Die Betrachtung des Gehirns von oben zeigt, dass der Balken und das Gewölbe vollkommen geschwunden sind und die beiden Seitenventrikel in Folge des Fehlens der inneren Wand durch den Erguss weit auseinander klaffen. Die Ventrikelwandungen sind stark verdünnt, in der Mitte auf $1\frac{1}{2}$ cm, am meisten sind die freien Ränder von der Verdünnung betroffen. Der dritte Ventrikel ist erweitert, die mittlere Commissur fehlt. Die grossen Ganglien sind gering abgeflacht, die vorderen inneren Theile der beiden Streifenkörper fühlen sich etwas weicher an als die übrige Masse. Das Ependym der Seitenventrikel ist ganz beträchtlich verdickt, auf der Oberfläche finden sich häufig kleine knotenförmige Erhebungen und stellenweise flache unregelmässige Usurirungen, so dass das Ganze vielfach wie granulirt erscheint. Das Ependym lässt sich als eine feste derbe Haut von der Stärke der dicksten Croupmembranen von der darunter liegenden Gehirnmasse an den meisten Stellen leicht

und glatt, an anderen mit geringem Substanzverlust abziehen; mit der Pia, die etwas verdickt und sehr gefässreich ist, hängt es direct zusammen. Die Plexus choroidei laterales sind gering vergrössert, von schwarzbrauner Farbe und haben das Aussehen wie grosse Brombeeren. Der Aquaeductus Sylvii ist erweitert. Das Ependym des III. und IV. Ventrikels ist ebenfalls stark verdickt. Durch die grössere Ausbuchtung der linken Gehirnhälfte ist das Kleinhirn etwas nach rechts verschoben, die Consistenz desselben ist mässig weich, im Uebrigen ohne Besonderheiten. Die Hirnbasis zeigt keine Veränderungen. Pons und Med. obl. verhalten sich normal. Das Gehirn ist im Ganzen ziemlich gross, die Gyri vielfach abgeplattet, die Sulci verstrichen; die Gehirnmasse ist wenig blutreich, gering ödematös, leicht zerreisslich.

Die übrige Section durfte nicht gemacht werden.

Der vorliegende Fall zeichnet sich durch den grossen Kopfumfang — 63 cm bei einem 4monatlichen Kinde —, den völligen Schwund von Balken und Gewölbe und besonders durch die enorme Verdickung des Ependyms aus; im Uebrigen gleicht er den sonst bei Hydrocephalus gemachten Beobachtungen.

Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

Allgemeines.

Ueber Vererbung von Infectionskrankheiten. Von Prof. M. Wolff (Berlin). Virchow's Archiv 112. B. 1. H.

Die klinische Beobachtung wird nur in äusserst seltenen Fällen, durch Ausschluss aller Nebenumstände, den Beweis für die Vererbung einer Infectionskrankheit erbringen können.

Der experimentelle Nachweis kann durch eine bestimmte Anordnung des Versuches geliefert werden, aber er muss für jeden einzelnen pathogenen Mikroben angestrebt werden.

Prof. Wolff's Versuche beziehen sich: 1) auf Milzbrand. Es liegen schon diesbezügliche Versuche von Brauell, Davaine und Bollinger vor, welche übereinstimmend gefunden haben, dass der Bacillus Anthracis den Placentarkreislauf nicht passirt.

Strauss und Chamberland widersprachen auf Grund von Culturmethoden des fötalen Blutes diesen Angaben und Koubassow auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen fötaler Gewebe.

Prof. Wolff nahm die Prüfung mehrmals auf und wandte dabei die scrupulösesten Cautelen an, um die Verunreinigung der fötalen Gewebe von dem Mutterthiere aus zu vermeiden.

Mikroskopisch wurde bei keinem der (29) Früchte und auch niemals in den kindlichen Chorionzellen Milzbrandbacillen gefunden.

Es wurden ferner 156 Culturen aus zerriebenem Fötusgewebe angelegt; in 6 dieser Culturen fand man eine Entwicklung von Milzbrandbacillen und wurde fötales Gewebe auf 13 junge Meerschweinchen und 16 weisse Mäuse geimpft, 2 Meerschweinchen und 1 Maus erlagen der Milzbrandinfection.

In Bezug auf die äusserst wenigen positiven Ergebnisse, denen in seinem Falle die viel grössere Zahl von negativen gegenübersteht, meint Wolff, dass die ersteren ungezwungen nur durch eine zufällige Infection durch gleichzeitige Uebertragung minimaler mütterlicher Partikelchen mit den fötalen Gewebsbestandtheilen erklärt werden können: die Kritik, die W. an den positiven Versuchsergebnissen von Strauss und Chamberland übt, will nachweisen, dass die Methoden dieser Forscher nicht jenes absolute Vertrauen beanspruchen, das derlei delicate Untersuchungen verlangen und dass die Angaben von Koubassow noch unverlässlicher sind.

W. hält sich für berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass das Freibleiben des Fötus von Milzbrand zum Mindesten der gewöhnliche Fall ist. Es wäre vielleicht möglich, dass nicht zu allen Zeiten der Schwangerschaft, sondern nur in einer gewissen Periode der-

selben ein Uebergang des Milzbrandes auf den Fötus stattfinden könne; allein es fehlen dafür die experimentellen Nachweise. Dasselbe gilt von der Annahme, dass ein grösserer Zeitraum, der vom Momente der Inoculation bis zum Tode des Mutterthieres verstrichen ist, von Einfluss sein könnte.

Es käme auch in Betracht, ob nicht etwa Differenzen im anatomischen Baue der Placenta bei verschiedenen Thierspecies den Uebertritt auf den Fötus erleichtern oder erschweren können. Allein es fehlte der letztere bei Pferden, Kaninchen, Schafen und Meerschweinchen.

Auch die künstliche Anämisirung durch Blutentziehung hat sich als einflusslos erwiesen.

Was die Existenz directer Communicationen zwischen den Gefässen der Mutter und des Fötus in der Placenta betrifft (Koubassow), so wird dieselbe von allen Anatomen geleugnet.

Man könnte endlich auch meinen, dass Bacillen die intacte normale placentare Scheidewand passiren könnten. Allein W. ist der Ueberzeugung, dass das gesunde Epithel dafür ein absolutes Hinderniss abgiebt, und alle darauf abzielenden Versuche von Hoffmann und Langerhans, Fehling, Ahlfeld und Lieberkühn beweisen übereinstimmend, dass fein vertheilte, nicht organisirte Körperchen von der Mutter auf den Fötus nicht übergehen.

Man wird demnach für alle Fälle, in denen beim Milzbrand doch Bacillen in den Fötus übergegangen sein sollen, an pathologische Verhältnisse der Placenta denken müssen, insbesondere an Hämorrhagien in Folge von Bacillenthromben in der mütterlichen Placenta oder Epithelialnecrose, Zerreissung von Zellengefässen, Abreissung von Zellen etc. im fötalen Theile der Placenta.

Immerhin werden alle ähnlichen Vorkommnisse nur höchst selten einen Uebertritt ermöglichen.

2. Auf Vaccine. Es wurden 20 Schwangere vaccinirt, 13 im 10., 5 im 9. und 7 im 8. Schwangerschaftsmonate, 6—18 Tage vor der erfolgten Geburt. Der Erfolg der Impfung bei den Müttern war 11mal ein vollkommener, 6mal ein modificirter, 3mal negativ.

Die 17 Kinder der erfolgreich geimpften Mütter wurden zwischen dem 1. und 6. Lebenstage vaccinirt, alle mit vollkommenem Erfolge.

Eine zweite Versuchsreihe stellte fest, dass, wenn man Kinder in verschiedenem Alter impfte und jedesmal 6 Tage nach der 1. Impfung wieder impfte, bei dieser zweiten Impfung niemals typische Vaccinebläschen, sondern nur ausnahmsweise, vereinzelt, ganz flache Eiterbläschen entstanden, also schlechte Revaccination erfolgte. Es ist also sicher, dass erfolgreiche Vaccination schwangerer Mütter den Fötus nicht beeinflusst.

Bekanntlich hat Bollinger aus aprioristischen Gründen das gerade Gegentheil angenommen. Wir (Ref.) halten es für überflüssig, auf die Kritik dieser Gründe einzugehen, sie fallen von selbst, wenn ihnen experimentelle Thatsachen widersprechen.

Auch die Impfversuche von Gast und Bohm (1879 u. 1882) sprechen gegen die Annahme von Bollinger. Im Einklange mit der letztern würden nur die Impfversuche von Burkhardt stehen, aber auch diese sind durchaus nicht unanfechtbar, umsomehr, als die acht Kinder, bei denen Immunität erzielt worden sein soll, nicht wiederholt vaccinirt worden sind.

In Uebereinstimmung mit den Resultaten Wolff's steht der rein locale Charakter der Vaccinationsefflorescenzen.

W. giebt aber zu, dass Complicationen bei vaccinirten schwangeren Müttern denkbar sind (placentare Veränderungen durch Syphilis, pyämische oder septische Zustände in Folge der Vaccination), in Folge

welcher doch ausnahmsweise die Vaccine von Mutter auf den Fötus übergehen könnte.

3. Auf Variola. In der Literatur stehen einer grössern Zahl von Beobachtungen, in welchen die Variola der schwangeren Mütter auf den Fötus nicht überging, relativ wenige gegenüber, in welchen dies doch stattgefunden hat.

Für diese Ausnahmefälle kommt die grosse Disposition des weiblichen Geschlechtes für die hämorrhagischer Form der Variola in Betracht und besonders zu Blutungen im Gebiete der weiblichen Genitalien. Man kann also annehmen, dass bei den letztern Blutungen Pockenkeime in den fötalen Organismus hinübergespült werden.

Es könnte übrigens auch die Entwicklung reiner Variolapusteln im Uterus und Genitale der Mutter und somit eine Infection per contiguitatem supponirt werden. Eisenschitz.

Combination von Typhus und Masern. Von Dr. Matiega. Prager med. W. 36. 1888.

Ein 16 Jahre alter Jüngling erkrankte während einer Typhusepidemie gleichfalls an einem sicher zu diagnosticirendem Typhus. Am 13. Krankheitstage Nasenbluten, am 14. ein regelrechtes Masernexanthem. Auch Masern kommen in der Nähe des Aufenthaltsortes des Kranken vor. Eisenschitz.

Gleichzeitiges Auftreten von Keuchhusten, Diphtherie und Windpocken bei einem Kinde. Von Dr. L. Hendrix in Brüssel. Journal de Médecine von Brüssel vom 20. Mai 1888.

Der Fall betraf ein 5jähriges schwächliches, schlecht genährtes Kind. Die Mutter, eine fettleibige Frau, hatte während der Schwangerschaft hochgradige nephritische Störungen gehabt. Im Verlaufe des Monates März 1888 bekam das Kind Keuchhusten, welcher mittelstark auftrat und seinen normalen Verlauf nahm. Am 22. April Nachts wurde Verfasser zu dem Kinde gerufen. Dasselbe klagte über Schluckschmerz. Die Untersuchung des Rachens ergab die Anwesenheit von Röthung und Schwellung beider Mandeln, links ausgesprochener als rechts. Daselbst waren auch eine Anzahl der bekannten fibrinösen Pfröpfe zu constatiren.

Am 24. April wurde Verfasser in aller Eile zu dem Kinde gerufen wegen eines Erstickungsanfalles. Ein College des Verfassers, Dr. Hicguet, constatirte eine Larynxdiphtherie und wurde ungesäumt zur Tracheotomie geschritten.

Am 25. April Auftreten von Varicellen auf Gesicht, Rumpf und Gliedern mit einer Temperatur von 39,1° C. Abends. Im Urin ist Eiweiss zu constatiren. Das Mikroskop ergiebt ferner Cylinder und Nierenepithelien.

Am 30. April waren die Pseudomembranen im Kehlkopf verschwunden. Die Stimme wurde klar, aber die Athmung durch den Mund war noch behindert.

Am 3. Mai verschwand das Eiweiss aus dem Harne.

Am 6. Mai konnte die Trachealcanüle dauernd entfernt werden. Der Keuchhusten hatte unterdessen auch nachgelassen.

Dieses sehr schwach gebaute Kind hatte somit der dreifachen Infection von Keuchhusten, Diphtherie und Windpocken Stand gehalten und erholte sich in verhältnissmässig kurzer Zeit. Albrecht.

1. Rötheln.

Materialien zur Lehre von den Rötheln. Vortrag, gehalten auf dem III. Congresse russischer Aerzte zu St. Petersburg, pädiatr. Section, von P. Enko. 1889.

E. beobachtete 1878 und 1879 in zwei benachbarten Erziehungsinstituten für junge Mädchen eine Epidemie von Rubeolae scarlatinosae (80 Fälle) und 1885 eine Epidemie von Rubeolae morbillosae (170 Fälle). Weder etwa früher durchgemachte Masern noch Scharlach schützten vor einer Ansteckung. Von einer wiederholten Infection mit Masern resp. Scharlach konnte nicht die Rede sein, weil Derartiges höchstens in 5% der Erkrankung bei Scharlach- resp. Maseruepidemien vorkommt. Von 362 Mädchen des einen Instituts erkrankten 48 (= 16,9% der Gesammterkrankungen), die schon früher Masern, und 31 (=28,7%) die schon früher Scharlach durchgemacht hatten; in dem anderen Institut hatten von 475 Mädchen 68 (=18,2%) früher Masern und 31 (=14,1%) früher Scharlach durchgemacht, die nun an Rubeolen erkrankten. Die Empfänglichkeit für Rötheln nimmt mit zunehmendem Alter ab, doch kommen Erkrankungen bis zum 50. Jahre vor. Der Ansteckungsstoff nimmt schnell an Intensität im Laufe der Epidemie ab; während an Rubeolae scarlatinosae im ersten Institut 18,8% der Zöglinge erkrankten, kam es nach dem Uebergange der Epidemie auf das Nachbarinstitut nur zu einer Infection von 2,5% der Zöglinge; die Rubeolae morbillosae traten zuerst im zweiten Institut auf, wobei 23,6% der Zöglinge erkrankten, darauf ging die Epidemie auf das erste Institut, in welchem nur 16,9% der Zöglinge krank wurden. Die Rubeolae scarlatinosae bestanden in einem nicht erhabenen, nicht glänzenden Ausschlag, der in Fleckchen von Stecknadelkopfgrösse die weniger stark hyperämische Haut dicht besetzte. Der Ausschlag trat vor der Hyperämie und zwar nur auf der Haut auf und verbreitete sich von den Wangen auf den Hals, Thorax und Extremitäten und verursachte Brennen. Bei sehr Vielen beobachtete man nach dem Schwunde des Ausschlags mehrmals täglich auftretende und wieder verschwindende Hyperämien in der Haut der Extremitäten und zuweilen des ganzen Körpers in der Folgezeit bis zu 2 Wochen. Dauer des Ausschlags 3—4 Tage. Keine Desquamation der Haut. Dreimal wurden Recidive am 3. und 21.—22. Tage beobachtet. Den Rubeolae morbillosae geht eine Hyperämie der Haut und Schleimhäute vor dem masernähnlichen kaum erhabenen Ausschlag vorauf und verschwindet vor demselben. Temperatursteigerungen von 38,5 bis 39,0°. Recidive und Desquamation wurden nicht beobachtet, nach Schwund des Exanthems wurde aber bei Vielen eine Schwellung der Lymphdrüsen beobachtet und bei Vielen entwickelte sich eine hartnäckige Anämie. Gräbner.

2. Masern.

Ueber verschiedene abnorme Anfänge der Masern. Von Guaita (Mailand). Arch. ital. di Pediatria 1889, p. 3ff.

Nachdem Verf. sich darüber geäussert hat, in welcher Weise die gebräuchlichsten Lehrbücher und Monographien sich über Prodromalstadium und Invasion der Masern aussprechen, sucht er die häufigen anormalen Formen nach verschiedenen Typen zu ordnen und zu erklären. So unterscheidet er einen pneumonischen Typus, einen kephalischen, infectiösen, croupalen, gastrischen, convulsivischen, meningealen und verminösen. — Für eine Reihe dieser Classen bringt er zum Theil recht interessante Belege. So behandelte er ein Kind, dessen eine Lungen-

spitze infolge wiederholter Pneumonien angegriffen war; dasselbe erkrankte unmittelbar nach der Infection unter hohem Fieber und heftigen Erscheinungen von Bronchitis; nach acht Tagen Abfall des Fiebers und völliges Wohlbefinden, und dann nach abermals acht Tagen plötzlich Ausbruch des Masernexanthems mit normalem Verlauf. Bei dem Bruder der Patientin ähnlicher Verlauf, nur an Stelle der bronchitischen mit laryngitischen Erscheinungen complicirt. In einem dritten Falle schlossen sich die Masern ohne Prodrome unmittelbar an einen Abdominaltyphus am 14. Tage an und führten unter croupösen Erscheinungen zum Exitus letalis. Endlich folgt noch ein Fall, in welchem ein zweijähriges Mädchen nach einem 14 Tage dauernden „infectiösen Magenkatarrh" plötzlich an gutartigen und günstig verlaufenden Masern erkrankt. Toeplitz.

Ueber die Masern. Klinische und therapeutische Beobachtungen. Von Montefusco. Arch. di patologia infantile 1888, p. 164 ff.

Eine ausgedehnte Masern-Epidemie in Neapel gab dem Verf. Gelegenheit, umfassende Beobachtungen anzustellen. In einer Reihe von Fällen fehlte das Fieber im Invasionsstadium ganz oder fast ganz, ohne dass der weitere Verlauf sich leichter als in anderen Fällen gestaltet hätte. Ausser dem üblichen Nasenkatarrh wurde mehrmals Nasenbluten als Vorzeichen beobachtet. Ein Fall von hämorrhagischem Masern-Exanthem verlief unter hohem Fieber günstig. In zwei Fällen blieb der Ausschlag noch mehrere Tage nach dem Fieberabfall bestehen. Unter den Complicationen erwähnt Verf. als besonders häufig Bronchitis capillaris, Laryngitis mit oder ohne pseudocroupösen Charakter, Convulsionen, Entzündungen der Mundschleimhaut. — Von Medicamenten verwendet Verf. keine Antipyretica; er giebt innerlich Glycerin 20—30 g in 24 Stunden, sowie Jodkalium bei bronchopneumonischen Erscheinungen. Toeplitz.

Ueber Lungencongestion und Herzschwäche bei Masern. Von Dr. Henri Huchard, Arzt des Spitales Bichat. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1888.

Jedermann weiss, dass Lungenerscheinungen zum Masernbilde gehören. Es kann aber im Beginne der Eruptionsperiode eine acute Lungenhyperämie auftreten, welche das Leben des Patienten in ernste Gefahr bringt.

Verfasser wurde zu einem 6 Jahre alten Mädchen gerufen, welches im Beginne der Eruption, mitten in der Nacht, plötzlich von einem heftigen Erstickungsanfalle ergriffen wurde. Es bestand höchste Dyspnoe, das Gesicht war blau, Hände und Füsse kalt. Der Puls war schwach und frequent. Die Temperatur 40 ° C. Bei der Auscultation rechts und links von unten nach oben zahlreiche, äusserst feine Rasselgeräusche, vorwiegend bei der Inspiration hörbar.

Einer energisch stimulirenden und ableitenden Behandlung wich dann der Anfall und die kleine Kranke genas.

Ein anderer Kranker bekam ganz im Beginne des Eruptionsstadiums eine äusserst heftige Dyspnoe. Respiration 45 bis 50 in der Minute. Puls klein, schwach, frequent, beim leisesten Druck verschwindend. Der Herzstoss überstürzt, dumpf, undeutlich. Die Percussion ergiebt Erweiterung des Herzens in querer Richtung. Die Jugularvenen prall gespannt und pulsirend. Das diastolische Geräusch über der Pulmonararterie sehr accentuirt. Der Auswurf war reichlich, einer Gummilösung ähnlich. Die Percussion der Brust ergab eine leichte Abnahme des Schalles auf beiden Lungen. Bei der Auscultation überall reichliche

feine Rasselgeräusche, wovon einige unter dem Schulterblatt pleuritischem Reiben gleichen. Nirgends ist Bronchialathmen zu constatiren. Die Axillartemperatur überstieg nie 38,8. Kein Eiweiss im Harn. Die Behandlung bestand in subcutanen Injectionen von Caffeïn. Unter dieser Behandlung hob sich der Puls rasch, die Herzvergrösserung nahm ab, die Rasselgeräusche verschwanden und es trat eine sehr reichliche Harnabsonderung ein. Der Fall ging so rasch in Heilung über.

Verfasser redet anlässlich der drohenden Herzschwäche warm den Injectionen von Caffeïn das Wort. Als Lösung empfiehlt er:

Caffeïn 2,0
Benzoës. Natron 3,0
Destill. Wasser 6,0
M. f. Sol.

Albrecht.

3. Scharlach.

Ueber die Incubationszeit des Scharlachfiebers. Von Prof. S. T. Soerensen (Kopenhagen). Internat. klin. Rundschau 6. u. 7. 1889.

Ueber die Dauer der Incubationszeit des Scharlachs gehen die Meinungen weit auseinander und man kann daher per Analogiam schliessen, dass es unwahrscheinlich sei, dass die Incubationszeit einer und derselben Krankheit innerhalb so weiter Grenzen schwanken sollte.

In den 10 Fällen von Scharlach bei Operirten, welche Paget mittheilte, entstand die Krankheit zweimal am 1., dreimal am 2. und dreimal am 3. Tag nach der Operation; unter 12 Fällen von Scarlatina puerperalis vera hatte die Krankheit gleichfalls neunmal in den ersten drei Tagen nach der Entbindung begonnen, unter 16 Fällen von Tracheotomien 12 innerhalb der ersten 3 Tage nach Vornahme der Tracheotomie. In allen diesen Fällen also, in welchen die Infection auf dem Wege einer Läsio continui zu Stande kam, war die Incubationszeit sehr kurz, in zwei Fällen weniger als 24 Stunden dauernd.

Aus den obwaltenden äusseren Umständen glaubt S. für die aus seiner eigenen Erfahrung beigebrachten Fälle bestimmt die Infectionsmöglichkeit vor der Verwundung ausschliessen zu können, ebenso ist aus einzelnen Fällen erweislich, dass gewiss die Wunde die Eintrittspforte für den Infectionsstoff gewesen, indem unter gleichen Umständen eben nur die Tracheotomirten an Scharlach erkrankten.

Aber es finden sich in der Literatur, auch abgesehen von dieser Art von Infectionen, Angaben über eine kurze Incubationszeit von nur 24 Stunden, häufiger über eine längere, in der Regel von 2—4 Tagen; Thomas nimmt als Regel 4—7 Tage an.

Als sehr wahrscheinlich lässt sich annehmen, dass beim Eindringen des Contagiums durch eine Wunde die Incubationszeit verkürzt wird.

Wenn man aber die thatsächlich vorkommenden längeren Latenzperioden von der erfolgten Infection bis zum Ausbruch des Scharlachs in Betracht zieht, so wird man vielleicht das Richtige treffen, wenn man annimmt, dass beim Scharlach vielleicht kein Incubationsstadium im engern Sinne existirt, sondern dass das Virus eine verschieden lange Zeit braucht, um zu den Stellen vorzudringen, von welchen aus eine diffuse Verbreitung geschehen kann, und sich in einem solchen Grade zu vermehren, welcher ausreicht das charakteristische Scharlachbild zu erzeugen.

Diese Hypothese scheint uns (Ref.) nichts zu erklären, sondern nur die Thatsachen zu umschreiben.

Eisenschitz.

Ein Fall von multipler Synovitis scarlatinosa mit consecutiver Panarthritis. Von Prof. R. Demme. 25. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1887.

Ein kräftiger, etwas über 3 Jahre alter Knabe hatte einen schweren, aber regelmässigen Scharlach durchgemacht; im Desquamationsstadium trat unter neuerlichem Fieber und Somnolenz eine sehr schmerzhafte Anschwellung der Schulter-, Ellbogen-, Hüft-, Knie- und Fussgelenke auf, innerhalb von zwei Wochen auch noch der obersten Halswirbel-Gelenksverbindungen, der Sterno-Clavicular-, Finger-, Zehen- und Kniegelenke, sodass fast sämmtliche Gelenke geschwellt und im höchsten Grade schmerzhaft waren. Nach 3—4 Wochen hatte sich der synoviale Erguss in den Kiefergelenken so weit zurückgebildet, dass der Knabe wieder kauen konnte, die übrigen Gelenke blieben aber geschwellt, wurden nur auf den Gebrauch von 2,0—2,5 g Natr. salicyl. weniger schmerzhaft.

Im Alter von 5 Jahren, also nach fast zweijähriger Dauer der Gelenksaffectionen, kam der Knabe zur Aufnahme in das Berner Kinderspital.

Patient wird in eigenthümlich verkrümmter Haltung, die Stirne auf die in Contracturstellung flectirten Kniee gedrückt, die ebenfalls in Contracturstellung flectirten Arme fest um die an den Vater gepressten Unterschenkel geschlungen, überbracht.

Alle der Untersuchung zugänglichen Gelenke sind keil- oder kugelförmig angeschwollen, die entsprechenden Epiphysen sind aufgetrieben, die Gelenkskapseln durch synoviale Ergüsse ausgedehnt, die passiven Bewegungen verursachen Schmerzen. Der Knabe ist durch Schwund des Fettes und der Muskeln abgemagert, sehr schwach, im Harne etwas Eiweiss, aber keine organisirten Elemente zu finden.

Der Kranke machte im Spitale noch eine schwere Rachendiphtheritis durch und genas.

Soolbäder, Massage, Leberthran und Solutio Fowleri änderten an den Gelenksaffectionen wenig. Bepinselungen mit Jodtinctur und der innerliche Gebrauch von Jodkali bewirkten eine messbare Abnahme des Umfanges und eine Beseitigung der Schmerzhaftigkeit der Gelenke, eine Besserung des Allgemeinbefindens und eine Zunahme des Gewichtes um 1880 g innerhalb 10 Monate.

Die Untersuchung des Inhaltes einer geschwellten Unterkieferdrüse und eines Kniegelenkes auf Tuberkelbacillen gab ein positives Resultat.

Eisenschitz.

Zur Kenntniss des Nachfiebers beim Scharlach. Von F. Gumprecht. Jahrb. f. Kinderkrankh. 7. 1888.

Die Untersuchung, die auf Beobachtungen an der Abtheilung von Prof. Fürbinger in Berlin sich stützte, bezieht sich auf das Vorkommen von Fieber nach Ablauf des Scharlachexanthemes, welches nachweisbare Localcomplicationen nicht zur Grundlage hat.

Dieses Fieber, bereits von Thomas hervorgehoben, nennt Fürbinger das Nachfieber und giebt an, dass dasselbe durchaus kein sehr seltenes Vorkommniss ist.

Bei der Durchsicht von 228 Scharlachfällen fand man nach höchst scrupulöser Ausscheidung aller anzweifelbaren Fälle noch 13 Fälle von Scharlach-Nachfieber, welches selbständig, insbesondere von den gewöhnlichen Complicationen des Scharlachs unabhängig ist.

Dieses Nachfieber zeigt folgende verschiedene Grundtypen:

1) Es beginnt in der Defervescenz oder selbst nach derselben, steigt langsam an bis zum Fastigium, um ebenso langsam oder etwas rascher zu sinken (Typus des recurrirenden Nachfiebers).

2) Das Nachfieber schliesst sich ohne Zwischenpause an den Höhepunkt des Scharlachfiebers an, obwohl das Exanthem und die Angina abgelaufen sind, und geht dann erst langsam und staffelweise zurück (Typus der verzögerten Defervescenz).

3) Das Nachfieber entwickelt sich wie sub 2, kann sogar noch andauern, ohne Neigung zum Nachlass zu zeigen (Typus des stationären Nachfiebers). In den zwei Paradigmen dieses Typus folgten schwere Localerkrankungen (Abscesse, Nephritis).

4) Das Nachfieber verläuft unregelmässig, analog wie ein pyämisches Fieber und dauert eine Woche oder länger (atypisches Nachfieber).

Von allen 13 Fällen hatten übrigens nur 4 nachfolgende Complicationen:

Das subjective Befinden der Kranken ist während des Nachfiebers, oft trotz sehr hoher Temperaturen, auffallend gut, in seltenen Fällen allerdings sehr beträchtlich verschlechtert (schweres Darniederliegen, volle Benommenheit).

Die Diagnose ist a priori in keinem Falle mit absoluter Sicherheit zu machen, sondern kann nur a posteriori und nach genauer Erwägung des ganzen Verlaufes gemacht werden.

Die Prognose ist bei entsprechender Behandlung relativ gut. Die Therapie besteht in guter Ernährung und Anwendung milder Antipyretica, bei Benommenheit der Kranken ist eine milde Badeantipyrese empfehlenswerth.

Man kann sich die Vorstellung machen, dass das Nachfieber der Ausdruck einer generalisirten Secundärinfection ohne bestimmte Localerkrankung ist. Eisenschitz.

Klinisch-experimentelle Untersuchung über Secundärinfection bei Scharlach. Aus dem klinisch-bakteriologischen Laboratorium des Herrn Professor M. Afanassiew an dem klinischen Institut der Grossfürstin H. P., von Dr. Marie Raskin. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde Bd. V. 1889. Nr. 13 u. 14.

Verf. hat die schon von mehreren Seiten in Angriff genommene Frage der Secundärinfection bei Scharlach an dem reichen Material des unter Prof. Rauchfuss stehenden Oldenburg'schen Kinderspitales weiter geprüft und kam dabei zu Resultaten, die im Wesentlichen mit dem bisher Angenommenen übereinstimmten. Im Ganzen wurden 92 Fälle untersucht. In 22 complicirten Fällen von Scharlach konnte der Kettenkokkus sowohl durch mikroskopische Untersuchung als durch Impfung auf festem Nährboden theils im Blute, theils im Eiter, in den inneren Organen, in diphtheritischen Membranen u. s. w. nachgewiesen werden. Im Eiter bei Lymphadenitis und Arthritis purulenta war er stets allein, ohne Beimengung anderer Bakterien vorhanden. Im Eiter bei Otitis media wurden meistens, besonders in den späteren Stadien, ausser dem Kettenkokkus auch zugleich der Staphylokokkus aureus und albus gefunden. In einigen Fällen von Septicämie und Pyämie konnte man den Kettenkokkus aus allen inneren Organen, zuweilen direct in Reincultur, zuweilen durch andere Bakterien verunreinigt, nachweisen. In einem Fall von Septicämie mit schweren Cerebralerscheinungen wurde aus den Organen ein septischer Bacillus gewonnen In einem Fall von Pyämie wurde aus dem Eiter und Saft der Organe ein dem Rosenbach'schen Mikrokokkus pyogenes tenuis ähnlicher Mikrokokkus herausgezüchtet. Im Blut ist der Kettenkokkus nur sehr selten nachweisbar, was gewiss dadurch bedingt ist, dass er sehr schnell aus demselben wieder verschwindet. In bronchopneumonischen Herden, in diphtheritischen Auflagerungen nnd in Schnitten vom Rachen bei Diphtheritis wurde der

Kettenkokkus constant gefunden, aber stets durch andere Bakterien mehr oder minder stark verunreinigt. In den Schuppen findet sich der Kettenkokkus sehr selten, in der Haut, ausgenommen die durch Erysipel complicirten Fälle, niemals.

Durch eine Reihe von Thierversuchen hat Verf. sich überzeugt, dass es gelingt mittels der Reinculturen Eiterung, Septicämie, Bronchopneumonie und einmal typisches Erysipel zu erzeugen, so dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Kettenkokken und den genannten Processen im Körper des Scharlachkranken wohl anzunehmen ist. Auch die sog. Scharlachdiphtherie und die Nekrose des Gewebes der Rachenorgane hält sie im Gegensatz zu Heubner für eine Folge der Invasion der Streptokokken. Im Allgemeinen kommt jedoch dem Scharlachkettenkokkus eine geringe Virulenz und vor Allem eine viel geringere Lebensfähigkeit auf künstlichem Nährboden zu als dem Streptokokkus pyogenes oder dem Erysipelkokkus. Verf. glaubt auf Grund dieser und einiger anderer Verschiedenheiten, dass derselbe eine durch die besonderen Verhältnisse des scharlachkranken Körpers abgeschwächte Modification des bekannten Streptokokkus pyogenes resp. Erysipelatos vorstellt. Die Häufigkeit und Constanz der Secundärinfectionen mit dem Streptokokkus, sowie der bösartige Verlauf der Complicationen deutet aber andrerseits darauf hin, dass die Bedingungen für das Eindringen desselben von der entzündeten Rachenschleimhaut in die Lymphbahnen gerade bei Scharlach besonders günstige sind, und dass im scharlachkranken Organismus eine Virulenzzunahme des Kettenkokkus (oder wie man Angesichts der geringen pathogenen Wirkungen auf den Thierkörper wohl richtiger sagen dürfte, eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe, Ref.) zu Stande kommt. Mit dem Scharlachprocess selbst steht derselbe in keinem Causalnexus. Escherich.

Bakteriologische Untersuchungen über septische Processe des Kindesalters. Von Dr. V. Babes, Director des bakteriologischen Instituts in Bukarest. Leipzig, Veit & Comp. 1889.

Das Material zu den vorliegenden Mittheilungen entstammt den systematischen, auf alle Organe sich erstreckenden bakteriologischen Untersuchungen, die Verf. an 112 im Budapester Kinderspital verstorbenen Kindern angestellt hat. Die Mehrzahl derselben war septischen Processen, die den Verlauf von Scharlach oder Diphtherie complicirten, erlegen, und die genaue bakteriologische Untersuchung zeigte, dass fast in allen unter septischen Erscheinungen verstorbenen Fällen in den inneren Organen Bakterien und zwar in der Regel Streptokokken meist neben anderen saprogenen Mikroorganismen, in einer Reihe von Fällen aber neue, bisher noch nicht gekannte Bakterienarten vorhanden waren, welche auf Thiere verimpft classische Septicämien erzeugten und die eigentlichen septischen Bakterien im Sinne Koch's zu sein scheinen. Ueber solche bei Keratomalacie und multipler Hautgangrän, bei putrider Bronchiektasie nach Scharlach, bei Dysenterie u. s. w. gefundene Bakterienarten ist das Original einzusehen, das dieselben mittels einer überraschenden Menge farbiger Abbildungen in Gewebe wie in Cultur vorführt. Von besonderem pädiatrischen Interesse sind die Ausführungen des Verfassers über die Beziehungen des Streptokokkus zur Scharlacherkrankung. Dass Kettenkokken in den Leichen der an Scharlach Verstorbenen gefunden werden, war zuerst von Löffler, dann Crooke, Fränkel, Heubner u. A. constatirt worden. B. hat diese Beobachtung in umfassendstem Maasse bestätigt und führt eine Reihe von 14 unter den Erscheinungen der Scharlachnephritis verstorbenen Fällen an, in denen er dieselben durch Cultur aus der Niere erhalten hat. Neben

denselben wurden in einzelnen Fällen saprogene Bacillen, in auffälliger Häufigkeit jedoch der Fränkel'sche Lancettkokkus gefunden. Der mikroskopische Nachweis gelang nur in 4 unter den 14 Fällen. Es zeigte sich ausserdem noch Granulationsgewebe in der Umgebung vieler grösserer Gefässe, Kernreichthum der Glomeruli mit Schwellung der Endothelzellen, Desquamation des Kapselepithels.

Ausser in der Niere wurde in frischeren Fällen der Streptokokkus auch aus allen übrigen Organen, aus den Tonsillen, in zwei Fällen von reinem Scharlach auch aus der Tiefe der Haut erhalten. Die aus chronisch verlaufenden Scharlachfällen (Nephritis) isolirten Kettenkokken zeigten nur geringe locale Reizwirkungen auf den Thierkörper, während die aus rasch tödtlich verlaufenen, malignen Fällen erhaltenen Mäuse und Kaninchen rasch tödteten. Auf künstlichem Nährboden weitergezüchtet, verloren auch diese nach kürzerer oder längerer Zeit ihre Virulenz und verhielten sich dann morphologisch wie biologisch ganz wie die schwach pathogenen Kettenkokken. Diese Variabilität der Virulenz der Streptokokken im Zusammenhalt mit dem so gut wie constanten Vorkommen derselben im Körper des Scharlachkranken führt den Verf. zu der Annahme, dass durch natürliche Züchtung auf günstigem Nährboden die Virulenz derselben soweit gesteigert werden könnte, dass sie das typische Bild des Scharlachs erzeugen könnten. Der so specifisch virulent gewordene Streptokokkus dringt auf dem Wege der Rachenschleimhaut, wo er die charakteristische Tonsillitis erzeugt, in die Lymphdrüsen des retropharyngealen Gewebes, des Halses und des Mediastinums, in denen er ja auch in tödtlich verlaufenen Fällen nachweisbar ist. „Es wäre ganz wohl möglich, dass der Scharlachprocess im Wesentlichen hier verläuft, während die Manifestation in der Haut blos ein augenfälliges Symptom desselben darstellt."

(Offenbar liegt hier eine Verwechselung zweier klinisch allerdings häufig combinirten, ätiologisch aber streng zu trennenden Krankheitsbilder vor: des eigentlichen typischen Scharlachprocesses und der denselben so oft complicirenden Sepsis. Wenn auch durch die bakteriologischen Untersuchungen der Uebergang zwischen der unbedeutendsten Phlegmone und der fulminantesten Sepsis gefunden scheint, so ist doch zwischen diesen Processen und dem typisch verlaufenden und dauernde Immunität zurücklassenden Scharlachprocess ein unüberbrückbarer Unterschied. Ref.) Escherich.

Ueber einige seltenere Complicationen des Scharlachs (*Propeptonurie, Tetanie, Aphasie, Ataxie*). Von Dr. M. Loeb (Frankfurt a./M.) Archiv f. Kinderheilk. 10. Bd. 3. u. 4. H.

Ein 6 Jahre altes Mädchen erkrankte an Scharlach, während 3 jüngere Geschwister an derselben Krankheit litten. Während der Fieberperiode (1.—15. Krankheitstag) erwiesen sich Antipyretica und abgekühlte Bäder als wenig wirksam (das ist fast bei allen schweren Scharlachfiebern der Fall). Complicirt war die Krankheit in dieser Periode mit Diphtherie der Tonsillen, ohne wesentliche Drüsenschwellung. Propepton fand man ohne Eiweiss vorübergehend am 5. Krankheitstage. Gegen Ende der zweiten Krankheitswoche Oedem beider Füsse. Am 15. Krankheitstage, nachdem relatives Wohlbefinden eingetreten war, entwickelten sich schwere nervöse Störungen, Bewusstlosigkeit, schmerzhaftes Aufschreien, häufiger sich wiederholende Anfälle von tonischen Krämpfen in den Daumen (Tetanie), gesteigerte Erregbarkeit beider nn. faciales, Erweiterung und träge Reaction beider Pupillen, heftiges Fieber. Urin eiweissfrei.

Dieser Zustand dauerte in etwas verminderter Intensität und endlich

in den letzten Tagen mit sehr beträchtlichem Nachlasse der Erscheinung durch 10 Tage, es bleibt dann nur noch Unvollkommenheit der Sprache und eine Ungeschicklichkeit bei Greifversuchen mit der linken oberen Extremität (Ataxie).

Nachdem auch diese Störungen sich beträchtlich gebessert hatten, bemerkt man am 15. Tage nach Beginn der nervösen Störungen, als sich das Kind emporzurichten versucht, dass es den Kopf nicht gerade zu halten und dass es auf dem linken Beine nicht zu stehen vermag.

Am 33. Krankheitstage sind, mit Ausnahme einer Spur von Ataxie im linken Arme, alle Krankheitserscheinungen geschwunden.

Das Propepton war in diesem Falle einzig und allein am Vormittage am 5. Krankheitstage nachgewiesen worden. Das Propepton findet man, indem man den mit Salpeter- oder Essigsäure angesäuerten filtrirten Harn kocht, wobei der sich reichlich bildende weisse Niederschlag, der sich beim weiteren Zusatze von Säure oder beim Kochen wieder auflöst, das Vorhandensein von Propepton anzeigt. Bestätigt wird die Propeptondiagnose durch die Essigsäure-, Kochsalz- oder Essigsäure-Ferrocyankalium-Reaction.

Gleichzeitig erhält man die Diazoreaction, indem der Harn bei Zusatz von einem Gemische der Sulfanilsäure mit Salzsäure und Natriumnitrat und nachträglicher Uebersättigung mit Ammoniak eine Scharlachfärbung annimmt.

Der Verlauf und insbesondere der glückliche Ausgang der Krankheit spricht dafür, dass es sich in diesem Falle nicht um eine tiefer gehende Gehirnläsion, sondern nur um feinere transitorische Veränderungen (functionelle Gehirnstörungen) gehandelt habe.

Die schweren nervösen Störungen sind durch die Einwirkung des Scharlachgiftes auf das Grosshirn entstanden.

Man hat Tetanie auch nach anderen Intoxicationen beobachtet, Tetanie nach Chloroformnarkose, Aphasie nach Verabreichung von 2 Dosen von 0,05 Santonin und nach Morphiuminjectionen.

Tetanie und tetanieartige Zustände im Anschlusse an acute fieberhafte Erkrankungen wurden selten beobachtet, nach Scharlach von Dr. E. Schotten ein Fall; die Aphasie im Verlaufe von acuten Exanthemen ist noch seltener, am häufigsten nach Variola, am seltensten nach Scharlach ohne Urämie.

Die im vorliegenden Falle beobachtete Aphasie und Ataxie sind auf das Grosshirn zu beziehen, die letztere ist bekanntlich nach acuten Krankheiten auch bei Kindern durchaus kein seltenes Symptom.

Eisenschitz.

Ein nicht gewöhnlicher Fall von Pyämie nach Scharlach. Von Dr. S. Laache (Christiania). Deutsche med. W. 46. 1888.

Ein 4 Jahre alter Knabe, der aus dem Elternhause entfernt worden war, weil seine Geschwister an Scharlach erkrankt waren, erkrankt 2½ Tage, nachdem er nach Hause gekommen war, gleichfalls an Scharlach, trotzdem er erst 1 Monat nach sorgfältigster „Reinigung" desselben zurückgekehrt war.

Der Verlauf der Krankheit war ein regelmässiger in Bezug auf den Ablauf des Exanthemes und der Angina, der Temperaturablauf aber abnorm, insofern sie noch in der ganzen zweiten Woche um 39° C. herum, mit geringen Remissionen sich bewegte, in der dritten Woche (19. Krankheitstag) an mehreren Tagen in sehr steiler Curve (bei Antipyrese) zwischen 41° C. und 37° C. sich bewegte und sich dann vom 25. Krankheitstage lytisch zur Norm wendet.

Während des erwähnten schweren Fieberverlaufes (19.—25. Tag) entwickelte sich acute Nephritis, eine Infiltration des linken unteren

Lungenlappens, eine geringe Zahl von Pusteln am Rumpfe und ein „Status typhosus".

Es handelte sich also um eine Complication mit Pyämie im Verlaufe von Scharlach, die in Genesung endete, und es ist wahrscheinlich, dass die längere Fieberperiode bis in die dritte Woche nicht als „Nachfieber" zu deuten ist, sondern in diesem Falle wohl das pyämische Fieber eingeleitet hat. Eisenschitz.

Die Prophylaxis des Scharlachs. Von Prof. Ch. Bäumler. Münchener med. W. 42. 1888.

Das dringende Bedürfniss nach einer wirksamen Prophylaxis des Scharlachs ergiebt sich von selbst aus der Erfahrung über die schwere Bedeutung der Krankheit für Leben und Gesundheit. Ebenso ist es sicher, dass die Disposition zum Scharlach nur innerhalb weniger Jahre des frühen Kindesalters eine wirklich bedeutende ist und dass, je länger ein Kind vom Scharlach verschont bleibt, desto grösser die Wahrscheinlichkeit wird, der Krankheit überhaupt zu entgehen. Als ausgemacht kann ferner gelten, dass das Scharlachcontagium in letzter Instanz immer auf einen Scharlachkranken zurückzuführen ist, dass es eine sehr grosse Lebenszähigkeit hat, seine Wirksamkeit vom Beginn der Krankheit bis weit in die Reconvalescenz hinein bewahrt und im Allgemeinen eine relativ kurzdauernde Incubationszeit hat.

Als Träger des Contagiums sind anzusehen die Ausathmungsluft, der Rachenauswurf, die Epidermisschuppen, Harn- und Darmausleerungen.

Da die Zeit, welche erforderlich ist, um die Desquamation vollständig zu vollenden, individuell sehr verschieden ist, so muss unbedingt die Absonderung der Reconvalescenten so lange dauern, bis dieselbe auch an Händen und Füssen, wo sie am längsten dauert, vollständig beendigt ist.

Die Kranken werden im Mittel ca. 40 Tage, öfter auch viel länger abgesperrt werden müssen, aber nicht blos von den Familien, von den Spielplätzen, Schulen, sondern ganz besonders auch von dem Besuche von Sommerfrischen und Curorten.

Reisende Reconvalescenten verbreiten nicht selten Infectionskrankheiten aller Art.

Häufige warme Seifenbäder und Fetteinreibungen vermindern die Gefahr, wobei insbesondere auf Reinigung des behaarten Kopfes grosse Sorgfalt zu verwenden ist.

Aus Spitälern sollen Reconvalescente zunächstin Isolirstationen gebracht werden, bevor sie in die Familien zurückkehren.

Ein dem Scharlachcontagium ausgesetzt gewesenes Kind kann, wenn dafür Sorge getragen wird, dass die Krankheit nicht durch Kleider oder sonstige Gegenstände verschleppt wird, zum freien Verkehre zugelassen werden.

Die Pfleger von Scharlachkranken sollten mit Gesunden oder anderen Kranken nicht in Berührung kommen oder, wenn dies nicht möglich ist, im Krankenzimmer Ueberwurfskleider tragen, die Hände mit Carbolwasser waschen, eventuell die Kleider wechseln und sich längere Zeit in freier Luft bewegen.

Die Krankenzimmer sind täglich wiederholt reichlich zu lüften, die Wäsche der Kranken zunächst in 3 %iges Carbolwasser einzutauchen und dann mit Kaliseife zu kochen, die Kleider mit strömendem Dampf zu desinficiren, Schuhwerk mit Carbolwasser innen und aussen abzureiben.

Zur Desinfection des Krankenzimmers und seiner Utensilien dient das Abreiben mit Brot, Abreissen der Tapeten, Erneuerung des Kalk-

anstriches der Wände und schliesslich mehrere Tage dauernder Durchzug der Luft.

Zum Transport von Scharlachkranken dürfen nur für diesen Zweck bestimmte, leicht desinficirbare Wagen verwendet werden.

Endlich ist der Möglichkeit der Verschleppung des Scharlachs durch dritte Personen, auch durch Hausthiere, Objecte der verschiedensten Art, insbesondere auch Nahrungsmittel, alle Beachtung zu schenken.

Die grösste Wichtigkeit hat die vollständige Isolirung der zuerst an einem Orte auftretenden Erkrankungsfälle und könnte in dieser Beziehung die zwangsweise durchgeführte Transferirung in öffentliche, gut eingerichtete Isolirhäuser von unberechenbarem Nutzen sein.

Eisenschitz.

Ueber die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Von Otto Heubner. Vollkmann's klin. Vorträge Nr. 322.

Heubner anerkennt die Verschiedenheit der Scharlachdiphtherie und der Diphtherie im engern Sinne, aber er perhorrescirt doch die Bezeichnung Scharlachnekrose, weil es sich bei derselben um eine mit entzündlicher Ausschwitzung combinirte Nekrose, Diphtherie im anatomischen Sinne (Virchow), Coagulationsnekrose handelt oder, besser gesagt, wie Heubner meint, um eine entzündliche Coagulationsnekrose.

Die Scharlachbräune in ihrer leichten Form, ähnlich wie die sogenannte lacunäre Mandelentzündung beginnend, charakterisirt sich in den spätern Krankheitstagen durch die Bildung von grössern membranösen Flecken oder zusammenhängenden membranösen Ueberzügen der Mandeln, Schwellung der Unterkieferdrüsen, ohne wesentliche Veränderung des gewöhnlichen Scharlachkrankheitsbildes.

Diese Membranen bestehen aus körnigen oder netzartigen Gerinnungen, denen reichlich Rundzellen und abgeschülferte, gequollene und degenerirte Epithelien eingebettet sind, ausserdem verschiedenartige Mikrorganismen incl. des Löffler'schen Kettenkokkus.

Die Membranen schwinden nach ca. 5 Tagen, indem sie weggespült werden und eine normale Epithelbekleidung zurücklassen, so dass am Ende der 1. Woche Alles vorüber ist.

Von den schweren Formen der brandigen Scharlachbräune kommen diejenigen nur wenig in Betracht, welche Theilerscheinungen jener schwersten Scharlachfälle sind, die durch die schwere Infection, Vergiftung des Gesammtorganismus zum Tode führen; nach Heubner in Leipzig etwa $^1/_{18}$ aller Scharlachdiphtheriefälle.

Die andern schweren Formen dieser Scharlachcomplication aber sind für die Mortalität durch Scharlach viel massgebender als die Scharlachnephritis.

Diese Fälle verlaufen wesentlich in 2 verschiedenen Arten:

1) Acut, stürmisch, pestartig, mit ausgedehnter Nekrose im Rachen und in der Nasenhöhle, enorme Anschwellungen der Lymphdrüsen und des periglandulären Gewebes. Sie bilden nach Heubner den 6. Theil aller Fälle.

Es bleiben im Ganzen ca. $^5/_6$ aller Fälle, die für die Behandlung nicht aussichtslos sind, nämlich

2) die lentescirende Form der brandigen Scharlachbräune, die erst im Anfang oder in der Mitte der zweiten Krankheitswoche zu beginnen scheint, obwohl die ersten Anfänge schon in der ersten Woche vorhanden sind.

Sie äussert sich vorerst darin, dass trotz des Rückganges des Exanthems das Allgemeinbefinden sich verschlechtert, die Temperatur

zunimmt, und wenn man auch die Plaques auf den Tonsillen nicht sieht, so merkt man doch die Vergrösserung der Lymphdrüsen, das Ausfliessen einer übelriechenden Flüssigkeit aus der Nase, ein Wundwerden der Nasenöffnungen und Mundwinkel. In der zweiten Woche ist dann das ominöse Krankheitsbild entwickelt: Infiltration der Drüsen in ihrer Umgebung, fahle Färbung der Haut, Salivation, Geschwürsbildung auf der Schleimhaut der Tonsillen, Röthe der Gaumenbögen, des Gaumensegels etc., kurz die ausgebreitete Nekrose, dabei hohes continuirliches Fieber und Collapse, Diarrhöen, Appetitlosigkeit, Sepsis mit ihren Localisationen; eitrige Pleuritis, Thrombosen der Halsvenen, eitrige Gelenksaffectionen etc.

Durch die bahnbrechenden bakteriologischen Untersuchungen Löffler's, die klinische Untersuchung von Heubner und Bahrdt, von Crooke, Fraenkel und Freudenberg hält man es für wahrscheinlich, dass es sich dabei um schwere Mischinfectionen des Scharlachgiftes mit einem Streptokokkus (Rosenbach) handle. Diese Kettenkokken (Löffler) rufen beim Scharlach nicht die diphtherische Gewebsnekrose hervor, aber erzeugen die septische Infection, und Heubner meint, das Auftreten der Scharlachdiphtherie in einer gesetzmässigen Phase der Gesammterkrankung beweise, dass dieselbe von einer Wirkung des Scharlachgiftes selbst abhängt und zu einer Zeit eintritt, wo das Scharlachgift im menschlichen Organismus die Höhe seiner Entwicklung erreicht hat.

Erst wenn durch den directen Einfluss des Scharlachcontagiums das Absterben von Gewebstheilen eingeleitet ist, dann etabliren sich in ihnen die Keime des Streptokokkus, wuchern daselbst, gelangen in die Lymphbahnen und bedingen die septische Infection der Drüsen.

Gegen diese Sepsis nun richtet sich die Behandlungsmethode Heubner's, welche ihm bedeutende Erfolge verschafft hat, die Herabminderung der Mortalität von 35,5% auf 10%.

Zuerst empfohlen wurde das Verfahren von Dr. Taube in Leipzig 1877 und 1879 und von Dr. Goetz in Leutershausen 1883 und wird von Heubner seit 1880 geübt, mit grossem Erfolge gegen Scharlachdiphtherie, ohne Erfolg gegen die echte Diphtherie.

Das Verfahren besteht in der methodisch fortgesetzten Einspritzung einer 3—5% igen Lösung von Carbolsäure in das Gewebe der Tonsillen und des weichen Gaumens, indem täglich mindestens zweimal in jede Hälfte des weichen Gaumens 0,5 der genannten Carbollösung (0,03 bis 0,05 Carbolsäure) eingespritzt werden. Das zu diesem Zwecke von Taube angegebene Instrument besteht aus einer gewöhnlichen Pravazschen Spritze, an welche eine längere Canüle passt, an deren Spitze eine ¼—½ cm lange, dünne, durchbohrte Stahlspitze so angelöthet ist, dass das tiefere Eindringen ein Hinderniss erfährt.

Das Verfahren stösst auf keinen Widerstand, der nicht leicht überwindbar wäre.

Dabei ist festzuhalten, dass die Injectionen auch zu machen sind, bevor noch der Process an den Mandeln oder am weichen Gaumen deutlich ist, wenn auch nur die Nasenhöhle erkrankt scheint (denn durch die empfohlenen Injectionen erreicht man immer das Quellengebiet der Lymphdrüsen und diese selbst), nachdem die Lymphdrüsenschwellung begonnen hat, begleitet von der charakteristischen Erhöhung der Fiebercurve.

Die Injectionen sind nicht fortzusetzen, bis alles Nekrotische abgestossen ist, sondern nur bis die Lymphdrüsen abgeschwollen und die Morgentemperaturen zur Norm zurückgekehrt sind, vorausgesetzt, dass das letztere nicht durch Complication mit eitriger Mittelohrentzündung

bedingt ist. In diesen Fällen kann man sich nur an das Abschwellen der Lymphdrüsen halten und muss alle Aufmerksamkeit auf die Behandlung des Mittelohres concentriren. Eisenschitz.

Zur Therapie des malignen Scharlachs. Von Schachowskoi. Russkaja Medicina Nr. 20. 1888.

Während zweier schwerer Scharlachepidemien behandelte Verf. von 153 besonders bösartig verlaufenden Fällen 18 mit den allgemein gebräuchlichsten Mitteln, 125 mit Natron salicylicum und 10 Fälle exspectativ. Von der ersten Kategorie starben 12, von der zweiten 3 und von der dritten 7. Er gab Natri salicylici 3,0, aq. dest. ferr. 180,0 oder nur salicylici 1,0, aq. destill. ferr. 180,0, syr. aurant 30,0, einen Thee- bis Esslöffel stündlich, je nach dem Alter des Patienten. Unter dieser Behandlung sank das Fieber in den ersten 3—4 Tagen von 41° auf 38,5 und ging in den meisten Fällen ca. am 10. Tage zur Norm über. Dabei wurden Nephritis, Urämie etc. nicht beobachtet und die complicirende Diphtheritis verlief leicht.

Ueble Folgen vom Salicylgebrauch wurden nicht beobachtet. Falls der Salicylgebrauch erst am 4. Tage der Erkrankung oder später in Anwendung kam, erwies er sich unwirksam. Gräbner.

4. Variola.

Weitere Untersuchungen über Parasiten im Blut und in der Lymphe bei den Pockenprocessen. Von Dr. Pfeiffer. Correspondenzblätter des Allg. ärztl. Vereins von Thüringen 1888. Nr. 11.

Diese Mittheilung beschäftigt sich wieder mit den früher bei Variola, Vaccine, Varicellen und Herpes Zoster beschriebenen Parasiten. Weitere Untersuchungen ergaben, dass ähnliche Formen auch bei Diphtherie der Kinder (frischer von den Mandeln abgenommener Belag), bei Pemphigus, bei Erythema exsudativum multiform., Keuchhusten (von ausgehustetem Schleim der dritten Krankheitswoche), Noma (aus dem Inhalt einer Blase) und melanotischem Sarcom gefunden werden. Sie ähneln am Meisten den grossen granulirten Zellen, wie sie in der Umgebung von Entzündungsheerden (Mastzellen), im leukämischen Blute, im Blute von Erysipel, Scharlach und Masernkranken etc. vorkommen. Es lässt sich an ihnen eine die Pseudopodienbildung und die Ortsbewegung vermittelnde hyaline Randzone, ein central gelagertes, mit Granulationen erfülltes Entoplasma, ein blasser Kern, Vacuolen, und nicht selten dem Zellinhalt einverleibte Fremdkörper, rothe Blutzellen, Leukocyten u. A. unterscheiden. Als Gründe für ihre parasitäre Natur bezeichnet er die eigenthümlichen, auf gewärmtem Objecttische beobachteten Standorts- und Wanderbewegungen, eine Reihe von ihm unter dem Mikroskop beobachteter Entwicklungszustände, sowie den Umstand, dass einzelne derselben, so die bei Dysenterie gefundenen, von berufenen Zoologen als Parasiten anerkannt und mit Erfolg verfüttert worden sind. Dagegen bezeichnet er seine frühere Annahme, dass es sich um Koccidien handle, als unhaltbar, und glaubt, dass sie, falls man sich an Bekanntes anlehnen will, als Amöben aufzufassen sind, die ja schon mehrfach von Lambl, Lewis, Cunningham, Lösch u. A. als Parasiten des Menschen gefunden worden sind. Escherich.

5. Vaccine.

Erfahrungen im Jahre 1886 aus der Impfanstalt für animale Vaccination in Stockholm. Von Dr. Klas Linroth. Hygiea XLIX. 8. S. 474. 1887.

Im Jahre 1886 wurden 33 Kälber geimpft, von denen jedoch nur 31 zur Lymphentnahme verwendet wurden, weil bei 2 die Gesundheitsverhältnisse nicht geeignet erschienen.

Mit animaler Lymphe wurden im Ganzen 2261 Impfungen vorgenommen, 2153 mit Erfolg, 72 ohne Erfolg, von 36 war der Erfolg unbekannt. Mit humanisirter Lymphe wurden 1548 Impfungen ausgeführt, 1532 mit Erfolg, 5 ohne Erfolg, von 11 war der Erfolg unbekannt. Unter den Fällen mit günstigem Erfolg sind 40 mit aufgenommen, in denen der Erfolg erst nach erneuter Impfung eintrat. An mehr als der Hälfte der angelegten Impfstiche mit Kalbslymphe entwickelten sich Pocken in 748 Fällen von 1195 (62,6%), an weniger als der Hälfte in 37,4%. Es zeigte sich, dass die Vaccine von den einzelnen Kälbern nicht immer gleich wirksam war. Die technische Fertigkeit des Vaccinators hatte ebenfalls Einfluss auf den Erfolg der Vaccination. Ferner ergab sich, dass sich die Pusteln bei den Kälbern weniger gut bei niedriger als bei hoher Temperatur entwickeln.

Walter Berger.

Impetigo contagiosa durch die Vaccination verbreitet. Kgl. preuss. ministerieller Erlass. Med. Central-Zeitung 78.

Das Auftreten von Impetigo contagiosa im Verlaufe der Vaccination, wie dieselbe mehrfach zur Beobachtung gekommen ist, hat den Minister der geistl., Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten v. Gossler veranlasst, an sämmtliche kgl. Regierungs-Präsidenten und durch diese an alle ärztliche Amtspersonen Weisungen zu ertheilen, nach welchen das Auftreten solcher Impfausschläge unter genaue Controle zu setzen und welche Maassregeln zur Verhütung der Weiterverbreitung zu ergreifen wären.

Dieser ministeriellen Verordnung liegt eine Denkschrift bei, in welcher nach einer kurzen Schilderung des in Frage stehenden Ausschlages über jene Epidemien berichtet wird, welche im Jahre 1885 in Preussen beobachtet worden sind:

1) Die Epidemie auf der Halbinsel Wittow (Rügen), Juni 1885, von 79 Impflingen wurden 75 von dem Ausschlage befallen und ausserdem noch, auf 8 Ortschaften vertheilt, 392 Individuen; die Epidemie hatte bis Anfang December gedauert.

2) Die Epidemie in Sydow (Reg.-Bezirk Coeslin), bei welcher die Zusammengehörigkeit mit der Impfung nicht ganz sicher gestellt ist, betraf 49 Individuen, begann an 2 Impflingen derselben Familie. Es waren unter allen Befallenen nur 7 Impflinge.

3) Mehrere ausgebreitete Epidemien im Reg.-Bezirk Düsseldorf. Hier scheint die Impfung nur durch das Ansammeln der Kinder die Ausbreitung der Krankheit vermittelt zu haben.

4) Die Epidemie zu Eichenwalde (Reg.-Bez. Posen) an 28 von 41 Impflingen und mehreren anderen Individuen.

5) Im Jahre 1886 kam noch im Impfbezirke Eiderstedt (Reg.-Bez. Schleswig) bei einer grössern Zahl von Impflingen und bei einzelnen nicht geimpften Kindern der Ausschlag zur Beobachtung.

6) Im Sommer 1887 kam in 10 verschiedenen und räumlich weit von einander entfernten preussischen Kreisen der Impetigo bei vielen Impflingen vor, die alle mit Thierlymphe geimpft worden waren

und zwar von gesunden Thieren. Von allen Befallenen endeten 5 (im Kreise Schlawe) tödtlich.

Man findet sowohl in der Lymphe, die zur Impfung benutzt worden war, als auch im Blaseninhalte der Erkrankten einen bisher unbekannten Mikrokokkus, dessen Reincultur, auf die menschliche Haut verimpft, pemphigusähnliche Blasen erzeugt.

Die endgiltige Entscheidung der Frage, ob dieser Mikroorganismus als die Ursache der Krankheit angesehen werden muss, ist erst von weiteren Untersuchungen zu erwarten und diese müssen auch erst feststellen, auf welche Weise der Infectionsstoff in die Lymphe (animale und humanisirte) gelangt ist. Eisenschitz.

Impfung und Syphilis. Vortrag gehalten in der Accad. medico fisica zu Florenz am 29. I. 1888 von Signorini. Lo Sperimentale 1888, p. 249 ff.

Im Mai 1887 wurden in der Nähe von Florenz bei Gelegenheit einer Pocken-Epidemie eine grosse Reihe von Impfungen vorgenommen, zu denen ausschliesslich humanisirte Lymphe von genügend bekannten Stammimpflingen benutzt wurde. Bei dem letzten Impftermin am 2. Juni blieb der bestellte Stammimpfling aus und der Impfarzt suchte sich aus den anwesenden Kindern ein solches im Alter von 3 Monaten (! Ref.) aus; dasselbe war blühend und gesund, zeigte keinerlei Ausschläge und war eingeschrieben als das Kind von Eltern, die dem Arzt als gesund bekannt waren, ein Umstand, der sich später als falsch herausstellte. Das Kind trug im Ganzen 4 entwickelte Impfpocken, von 3 derselben entnahm der Arzt die Lymphe für 6 Impflinge, die sämmtlich gesund blieben. Sodann wurden von demselben Stamm noch weitere 9 Kinder geimpft, wozu auch noch die Lymphe der 4. Pustel mitbenutzt wurde; von diesen wurden 7 mit Syphilis inficirt, während 2 gesund blieben, und zwar die beiden, welche zuletzt geimpft waren, vielleicht (der Impfarzt selbst spricht die Vermuthung aus) mit der Lymphe aus der vorher unverletzt gebliebenen Pustel. Die 3 anderen Pusteln, welche also für mindestens 13 Kinder Stoff liefern mussten, wurden bei der 2. Reihe stark gedrückt und abgeschabt, weil sie nicht genügend Lymphe mehr von selbst austreten liessen. — Verf. hatte nun Gelegenheit, in der Hautklinik die Kinder und ihre Ammen resp. Mütter zu behandeln. Die Syphilis hatte sich in verschiedener Weise bei ihnen manifestirt. Die beiden ersten zeigten einen Monat nach der normal abgelaufenen Vaccination an einer Impfnarbe ein hartes Geschwür, auf welches Allgemeinerscheinungen und Infection der Amme folgten. Das dritte zeigte als erstes Symptom allgemeine Abmagerung, dann erst Ausschläge an Kopf und Rumpf, ohne dass die Impfstellen, weder vorher noch später, abnorme Erscheinungen darboten; auch hier Infection der mütterlichen Brust. Weitere zwei Kinder, die von einer Frau gestillt wurden, zeigten wieder den Primäraffect an einer Impfstelle und gingen an den Allgemeinerscheinungen zu Grunde, nachdem sie vorher die Amme inficirt hatten. Die beiden letzten endlich machten denselben Leidensgang durch, erste Erscheinung an der Impfstelle, dann Allgemeinsymptome, an denen das Eine stirbt, während das Andere durchkommt, aber die Amme inficirt. — Verf. bespricht nun ausführlich die verschiedenen Quellen, denen die Impfsyphilis entstammen kann: dem Impfarzte, dem Stammimpfling und dem Geimpften. Der Stammimpfling hat nicht nur bei seiner Amme, sondern zeitweise auch bei den anderen Frauen getrunken, ohne eine derselben zu inficiren; seine Eltern sind nicht untersucht worden, doch sind sie nach Angabe des Impfarztes derart gewesen, dass man ihnen eine Syphilis wohl zutrauen konnte; das Kind

selbst war ausserehelich geboren und erst später legitimirt worden. Trotzdem ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass der Stammimpfling die Quelle der Impfsyphilis gewesen ist; es sind auch bei ihm alle jene Vorsichtsmassregeln ausser Acht gelassen worden, welche man zum Schutz gegen die Ueberimpfung nach Fournier's Vorgang vorgeschlagen hat:

1) Der Stammimpfling war erst 3 Monate alt.

2) Ueber die Gesundheit der Eltern war nichts bekannt.

3) Die Lymphe ist nicht oberflächlich abgenommen worden, sondern durch Kratzen und Drücken des Pockenbodens gewonnen, also wohl sicher auch mit Blut verunreinigt gewesen.

Trotzdem will Verf. nicht unbedingt auf die humanisirte Lymphe verzichten, weil er in mehreren Fällen bei der Impfung mit animaler Lymphe schwere septische Phlegmone beobachtet hat. Er zieht es deshalb vor, unter Beobachtung aller durch die Erfahrung gestützten Vorsichtsmassregeln weiter mit Kinderlymphe zu impfen. Toeplitz.

Impfung und Syphilis. Von Violi. Lo Sperimentale 1888. p. 539 ff.

In einem Briefe an den Herausgeber wendet sich Verf. gegen die von Signorini zum Schluss seiner unter demselben Titel veröffentlichten Arbeit gezogenen Schlussfolgerungen: dass man nämlich die selten und nur bei Vernachlässigung gewisser Cautelen eintretende Impfsyphilis als das kleinere Uebel betrachten und mit humanisirter Lymphe impfen solle, um die bisweilen bei animaler Lymphe auftretenden Phlegmonen zu meiden. Verf. plaidirt energisch für eine allgemeine Einführung der Impfung mit Kälberlymphe und führt als besonderes Beispiel die Vaccination in der Türkei an. Hier impfen nicht nur Aerzte, sondern auch Laien, und durch Variolation, durch Ueberimpfung von Pockeneiter sind schon wiederholt schwere Infectionen und Epidemien entstanden. Infolge dessen sträubt sich das Publikum energisch gegen die Impfung von Arm zu Arm, während die Impfung mit animaler Lymphe allgemein angenommen und ohne Schwierigkeit durchgeführt wird.

Das Auftreten von septischen und phlegmonösen Processen wird wohl mit der nöthigen Vorsicht betreffs Auswahl der Lymphe und Desinfection stets zu vermeiden sein. Toeplitz.

Impftuberculose bei einem sechsmonatlichen Kind mit schnellem letalen Ausgang. Von Marocco. Arch. ital. di Pediatria 1889, p. 36 ff.

Ein sechsmonatliches, von gesunden Eltern stammendes Kind, das selbst kräftig und gesund ist, wird mit animaler Lymphe geimpft. Gleichzeitig mit den normalen Impfpusteln erscheinen an verschiedenen Stellen des Körpers kleine rothe infiltrirte Knötchen, welche nach längerer oder kürzerer Zeit zur Abscessbildung führen. Am linken Knie entstehen aus solchen Knötchen allmählich grosse periarticuläre Abscesse, welche eröffnet werden und käsige Massen entleeren. Das Kind magert immer mehr ab und geht unter dem Bilde der allgemeinen Tuberculose im Alter von 10 Monaten zu Grunde. Verf. ist geneigt, die Infection auf die Impfung zurückzuführen, da sonst jede andere Quelle fehlt, und empfiehlt, zur Verhinderung derartiger Vorkommnisse, die Impfkälber nach der Lymphabnahme zu schlachten und nur die Lymphe gesunder Thiere zu verimpfen. Toeplitz.

Die Frage der Uebertragung der Tuberculose durch die Vaccination. Von Dr. E. Peiper (Greifswald). Internationale klin. Rundschau 2 u. 3. 1889.

Im Jahre 1887 hatte Toussaint der Academie des sciences mitgetheilt, er habe durch Vaccination mit Lymphe, die einer perlsüchtigen Kuh entnommen war, bei einem Kaninchen und einem Schweine Tuberculose hervorgerufen.

Dies regte zu Nachuntersuchungen an. Weder P. Guttmann, noch Lothar Meyer, noch Strauss, noch Jossenard, noch Acker haben in der Lymphe vaccinirter Phthisiker Tuberkelbacillen finden können (28 Phthisiker).

Peiper stellte gleichartige Versuche an 16 Phthisikern an. Bei 10 Kranken entwickelten sich Revaccinebläschen, denen am 7., 8. und 9. Tage Lymphe entnommen wurde. Alle Untersuchungen fielen negativ aus (47 Präparate).

Bei einem Kranken, der am 18. Tage nach der Impfung gestorben war, wurde das ganze Impffeld post mortem excidirt und auf Bacillen untersucht. Resultat negativ. 8 Kaninchen, mit Vaccine von Phthisikern in die vordere Augenkammer geimpft, blieben gesund.

Allein eine Ueberimpfung von Tuberculose auf die Haut ist vielfach und zweifellos nachgewiesen.

Peiper sammelte die diesbezüglichen Fälle aus der Literatur, die keinen Zweifel darüber zulassen, dass von oberflächlichen Hautwunden oder granulirenden Wundflächen aus Inoculationstuberculose sich entwickeln könne, wenn auch die Allgemeininfection auf diesem Wege seltener und schwieriger zu Stande zu kommen scheint.

Da nun die Perlsucht bei jungen Thieren, die als Vaccineträger benutzt werden, sehr selten ist, und diese Thiere vor der Benutzung der Vaccinelymphe einer genauen thierärztlichen Untersuchung unterzogen werden müssen, so würden auch diese Erfahrungen für die allgemeine Verwendung von Thierlymphe zu verwerthen sein.

Eisenschitz.

6. Varicellen.

Ein Fall von symmetrischer Gangrän nach Varicellen. Von Edward Bellamy. Lancet Nr. XV. Vol. I. 1887.

In der „Clinical Society of London“ machte B. Mittheilung über den seltenen Fall einer Complication von Gangrän bei Varicellen.

Das vierjährige Mädchen hatte seit drei Tagen Varicellen in gewöhnlicher Ausbreitung auf Gesicht und übrigem Körper. Am Abend des dritten Krankheitstages beklagte sich das Kind über Schmerzen im rechten Bein und bei der Untersuchung fand sich ein runder schwarzer Flecken von der Grösse etwa eines Zweifrankenstückes auf der innern Kniegegend.

Schon nach drei Stunden hatte sich dieser Flecken ausgebreitet längs des Unterschenkels bis zum Fuss, worauf Pat. sofort ins Spital gebracht wurde.

Daselbst constatirte man eine ähnliche schwarze Stelle über dem linken Fussgelenk, welche rapid bis zum Knie sich ausbreitete. Bald nachher erschien ein ca. 5 cm langer und ebenso breiter Flecken auf der Aussenseite des linken Oberschenkels. Die Flecken waren spontan, aber namentlich auf Druck sehr schmerzhaft. Zwei Tage später trat die Verfärbung der Haut auf, an der äusseren Seite des rechten Vorderarmes, zu beiden Seiten der Wirbelsäule, in der Höhe der Crista ilei, dann auf beiden Wangen und den Ohrmuscheln. Das Aussehen der Patientin war fahl und blass, der Gesichtsausdruck benommen, Zunge

trocken, braun; Puls schwach 150, Temperatur leicht erhöht; Herztöne und Athmung normal. Urin hell, ohne Spur von Eiweiss oder Hämoglobin. Beide unteren Extremitäten kalt und gefühllos, die Pulsation der linken Femoralis ziemlich deutlich, rechts dagegen nicht nachweisbar. Am gleichen Abend (3. Tag nach Beginn der Gangrän) trat plötzlich Stertor und Exitus ein.

Die Section ergab ein weit offenes Foramen ovale am Herzen; die gangränösen Stellen waren tief purpurschwarz hämorrhagisch infiltrirt; kleine hämorrhagische Stellen fanden sich auch in den tieferen Muskelschichten, besonders der Wadenmuskulatur, die Femoraldrüsen waren geschwellt und hämorrhagisch infiltrirt. Die Blutgefässe erschienen normal.

In der Discussion erklärte Dr. T. Barlow die in Frage stehende Affection als durchaus verschieden von der sogenannten Varicella gangraenosa. Er selbst habe einen ähnlichen Fall von symmetrischer Gangrän nach Masern beobachtet. Dr. Broodburt machte aufmerksam auf die Verschiedenheit dieses Leidens von Variola haemorrhagica, einen analogen Fall von Gangrän hatte er nach Typhus gesehen, wo beide Ohren und 1—2 Finger jeder Hand von Brand befallen wurden.

Ost.

Ueber Nephritis nach Varicellen. Vortrag von Docent Dr. L. Unger. Wiener medicinische Presse 1888. Nr. 41.

Der Vortragende berichtet über 7 Beobachtungen, in denen im Gefolge von Varicellen die Erscheinungen von Nierenkrankheit mehr oder weniger hervortraten. Der Eintritt der Erkrankung erfolgte vom 6. bis zum 12. Tage, und zwar je einmal am 6. und 12., dreimal am 8. und zweimal am 9. Tage nach Ablauf des letzten Varicellennachschubes. Die betreffenden Kinder standen im Alter von 1¾ bis zu 4 Jahren, waren mit Erfolg geimpft und bis auf eins gut genährt. Je nach dem graduellen Unterschiede in der Anwesenheit und Beschaffenheit der abnormen Formbestandtheile des Harns, sowie in dem Verhalten der Albuminurie hat Verf. die Fälle in drei Gruppen eingetheilt: In der ersten mit zwei Fällen war die Menge des Harns nicht vermindert, der Urin selbst beinahe klar, nur eine schleimige Wolke abscheidend, in welcher mikroskopisch gequollene, zum Theil degenerirte Epithelien der Harncanälchen und schlauchartige Gebilde (sog. Cylindroide), ferner spärliche zellige Elemente nachzuweisen waren. Albuminurie nur spurweise am 2. Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, nur ganz geringe Temperatursteigerung. Bei der zweiten Gruppe mit 4 Fällen war die Harnmenge vermindert (ca. 300 ccm in 24 Stunden). Der trübe und concentrirte Harn schied ein reichliches, schmutziggraues oder gelbliches Sediment ab, in welchem Detritus, Epithelien, sowie zahlreiche hyaline und granulirte Cylinder, ausserdem weisse, und vereinzelte rothe Blutkörperchen zu sehen waren. Dabei deutliche Albuminurie, mässiges Fieber (38,0—38,5), Unruhe, Verstimmung und gastrische Beschwerden. Unter allmählicher Besserung verschwand die Störung am 8., 10. oder 12. Tage, bei blosser Milchdiät. Die dritte Gruppe mit einem Falle zeigte die Nierenerkrankung im höheren Grade. Hohes Fieber (bis zu 39,5), sehr sparsamer blutiger Harn mit schmutzig-braunrothem Sediment. Hoher Eiweissgehalt. Das Sediment enthielt ausser den Bestandtheilen der zweiten Gruppe massenhaft rothe Blutkörperchen. Es bestanden Nierenschmerzen, Schmerzen beim Harnlassen, Oedeme im Gesicht, an den Knöcheln und den Fussrücken, Erbrechen und Dyspnoe. Die Heilung erfolgte erst nach Wochen.

Die im Verlaufe der Varicellen auftretenden leichteren Nierenaffectionen sind als katarrhalische Nephritis, als desquamativer Katarrh der

Harncanälchen aufzufassen, während die schwerere Form der III. Gruppe als parenchymatöse Nephritis zu bezeichnen ist.

Der Vortrag endigt mit der Aufforderung, in jedem Falle von Varicellen den Harn längere Zeit chemisch und mikroskopisch zu untersuchen. Fritzsche.

7. Typhus.

Ein Fall von Larynxtyphus bei einem einjährigen Kinde. Von Dr. Benno Lewy (Warmbrunn). Archiv f. Kinderheilk. 10. B. 2. H.

Ein ca. 16 Monate alter Knabe, der im 1. Lebensjahre Rachitis und Laryngospasmus, im Beginne des zweiten Lebensjahres Pertussis durchgemacht hatte und in den letzten drei Wochen vor der in Frage stehenden Erkrankung neuerdings laryngospastische Anfälle, combinirt mit allgemeinen (?) Krämpfen gehabt, derenwegen er mit Bromkali behandelt worden war, erkrankt mit Diarrhoe, Appetitlosigkeit, geringem Fieber. Die laryngospastischen Anfälle dauern fort und dazu entwickelt sich ein laryngostenotisches Athmen, mit ausschliesslicher Behinderung der Inspiration. Am 8. Krankheitstage traten, unter starker Temperatursteigerung, 39,8 ° R., bei Fortdauer der Diarrhoe, Nackenstarre, häufige Anfälle von clonischen Krämpfen, vollständige Anästhesie der Haut ein.

Da diese Erscheinungen am selben Tage abnahmen und die Laryngostenose fortdauerte, wurde die Tracheotomie (8. Krankheitstag) vorgenommen.

Bei Eröffnung der Trachea wurde ein halber Theelöffel voll blutig tingirten, eitrigen Schleimes entleert.

Nach der Tracheotomie wurde wohl die Athmung frei, aber der Puls bleibt schlecht und das Kind stirbt bald nach der Operation unter allgemeinen Convulsionen.

Die Diagnose in vivo schwankte zwischen Ileotyphus und Tuberculose, für wahrscheinlicher hielt man Miliartuberculose, combinirt entweder mit tuberculöser Laryngitis oder Posticuslähmung (Miliartuberculose mit Meningitis).

Die Obduction ergab: Ileotyphus, Hepatisationen in beiden Unterlappen und im Mittellappen der rechten Lunge, keine Tuberculose.

Die Schleimhaut über den Aryknorpeln und den ary-epiglottischen Falten ist geschwellt, das Lumen des Kehlkopfes nur für eine dünne Sonde durchgängig.

Der ganze unterhalb der falschen Stimmbänder gelegene Theil des Larynx bis über den untern Rand des Ringknorpels hinab ist eine geschwulstartige Masse von markiger Beschaffenheit und weisser Farbe. Die ganze Kehlkopfwand innerhalb dieses Bezirkes ist wie mit einer derben erstarrten Materie ausgegossen, so dass die gegenüberliegenden Oberflächen der Schleimhaut einander bis fast zur Berührung genähert sind. Die Stimmbänder machen den Eindruck, als wären sie in die allgemeine Geschwulstmasse aufgegangen (Laryngitis fibrinosa).

An den erkrankten Darmstücken werden Bacillen nachgewiesen, die man nicht absolut sicher als Typhusbacillen zu deuten im Stande ist, sicherer ist diese Diagnose in den Krankheitsproducten des Larynx. Culturen wurden übrigens nicht angelegt. Eisenschitz.

Zur Lehre von der sogenannten Weil'schen Krankheit. Von Dr. Baginsky. Deutsche med. W. 9. 1889.

Im Anschlusse an einen von A. Fraenkel im Berliner Vereine für innere Medicin am 7. I. 1885 gehaltenen Vortrage über die sogenannte Weil'sche Krankheit theilt A. Baginsky einen Fall aus dem J. 1886

mit bei einem 21 Monate alten Kinde, das (ohne Relaps) im 1. Anfalle gestorben war.

Das Kind litt seit einigen Tagen anscheinend an einem leichten Icterus catarrhalis, plötzlich stellte sich Benommenheit des Sensoriums ein und ängstlicher Gesichtsausdruck, Tod nach einigen Stunden unter den Erscheinungen von acutem Lungenödem.

Bei der Obduction fand man ausser leichtem Icterus die Leber ziemlich gross, deren Parenchym etwas trübe, die Leberläppchen nicht scharf abgetrennt, von normaler Consistenz. Die Milz gross, weich. Die Nierenkapsel leicht abziehbar, die Nierenoberflächen stark injicirt, die Corticalis stark verbreitert, das Nierenparenchym trüb, grüngelb, blass, die Medullaris trüb, gelblich, wenig blutreich. Geringe Schwellung der Schleimhaut des Dünndarmes im obern Abschnitte, stärkeres Hervortreten solitärer Follikel und Peyer'scher Plaques im untern Abschnitte, namentlich befindet sich ein solcher Haufen unmittelbar über der Bauhini'schen Klappe, aber nirgends ein Ulcus.

B. lässt es dahin gestellt, ob sein Fall ein echter Fall von Weil'scher Krankheit gewesen, aufklärend wirkte derselbe keineswegs und insbesondere stand derselbe in keinem erkennbaren Zusammenhange zu der Fraenkel'schen Anschauung, der eine Beziehung zwischen Sepsis und Weil'scher Krankheit in Discussion gestellt hatte. Eisenschitz.

8. Diphtherie.

Contribution à l'étude de la Diphthérie. Par E. Roux et A. Yersin. Annales de l'institut Pasteur Dec. 1888.

Die Arbeit der französischen Autoren geht von den bekannten Untersuchungen Löffler's aus, deren Resultate sie bestätigt und erweitert. Sie schildern zunächst das mikroskopische Verhalten der Klebs-Löffler-schen Bacillen, die an der unteren Fläche der Membranen in dichten Reihen und nahezu ohne fremde Beimengung angetroffen werden sollen. Ihre Cultur gelingt am besten auf Blutserum, indem man ein Stückchen der Membran mittelst Platindraht auf der schräg erstarrten Fläche vertheilt und dann mit derselben Nadel Striche von 3—4 weiteren Blutserumgläsern macht. Bei einer Temperatur von 33° entwickeln sich die Diphtheriebacillen viel rascher als die anderen und bilden schon nach 24—30 Stunden erkennbare grauweisse Pünktchen. Von einer gut isolirten Colonie werden dann weitere Strichimpfungen auf schräg erstarrte Blutserumgläser gemacht, wodurch es ohne Schwierigkeit gelingt eine Reincultur zu erhalten. Auf Agar wächst er weniger rasch, auf Bouillon entwickelt er sich gut mit oder ohne Luftzutritt und verleiht derselben eine saure Reaction.

Die Resultate der Thierversuche stimmen im Wesentlichen mit denen Löffler's überein. Impfungen der Reincultur auf die verletzte Trachealschleimhaut von Hasen, Tauben und Hühner erzeugt typische fortschreitende Membranbildung und Stenose der Luftwege. Subcutane Impfungen (½—4 ccm der Culturaufschwemmung) auf Tauben, Hasen, Meerschweinchen rufen an der Impfstelle einen grauweissen Belag, sulzige Infiltration der Umgebung und Schwellung der nächstliegenden Lymphdrüsen hervor. Die Thiere sterben meist nach 1—3 Tagen. Bei Meerschweinchen, die am promptesten reagiren, findet man ausserdem noch seröse Ergüsse in beiden Pleurahöhlen, bei Hasen Verfettung und Gelbfärbung der Leber. In ähnlicher Weise, nur noch rascher und mit kleineren Mengen tödtend wirkt die intravenöse Einspritzung, welche Löffler seiner Zeit als unwirksam bezeichnet hatte. Die namentlich von Hofmann hervorgehobene Abschwächung älterer Culturen konnten Verf. nicht in gleichem Grade bestätigen; ebenso wenig fanden sich Unter-

schiede in der Virulenz der Bacillen, je nachdem sie einem leichten oder schweren Fall von menschlicher Diphtherie entstammten. Im Blut und den inneren Organen sind die Bacillen selbst bei intravenöser Injection nur durch ganz kurze Zeit, in den meisten Fällen gar nicht nachweisbar, und selbst an der Impfstelle bei Meerschweinchen hat ihre Zahl nach 6—8 Stunden ihr Maximum erreicht und nimmt von da an wieder ab. Trotzdem erfolgt der Tod der Thiere, oft zu einer Zeit, in welcher Diphtheriebacillen im Körper überhaupt nicht mehr nachweisbar sind.

Diese Thatsachen weisen mit aller Bestimmtheit auf das Vorhandensein eines von den Bacillen producirten Giftes hin, und es ist den Verfassern gelungen, dasselbe aus Bacillenculturen mittels des Chamberland'schen Porzellanfilters von den Bakterien zu trennen. Den Thieren injicirt, erzeugte es in ihnen die gleichen Allgemein- und Localerscheinungen wie bei der Impfung der Bacillen, mit Ausnahme der Membranbildung. Insbesondere beobachteten sie das Auftreten von Diarrhöen, und sie liessen sich von klinischer Seite berichten, dass auch bei schweren menschlichen Diphtherien Diarrhöen fast nie vermisst werden. Am heftigsten und in kurzer Zeit tödtlich wirkt das Gift bei Meerschweinchen und intervenöser Application, am wenigsten oder gar nicht auf Mäuse und Ratten. Durch Erhitzen, ebenso durch längeres Stehen an der Luft wird es in seiner Wirkung rasch abgeschwächt. Die beste Methode zu seiner Darstellung ist die kalte Filtration. Die Verfasser reihen es seiner chemischen Natur nach zur Classe der Diastasen. Ob es möglich ist, durch Injection der löslichen Giftstoffe Immunität gegen Diphtherie zu erzielen, soll in einer späteren Arbeit erörtert werden.

Mit besonderem Interesse haben Verf. die Frage der diphtheritischen Lähmungen studirt und betonen, dass die Erzeugung dieser so charakteristischen Folgeerscheinung der menschlichen Diphtherie durch ihren Bacillus in hohem Grade für die Identität desselben mit dem Erreger der menschlichen Diphtherie spreche. Sie beobachteten nämlich bei Tauben, häufiger noch bei Kaninchen, welche die durch Impfung in die Trachea erzeugte Erkrankung überstanden hatten, einige Tage bis Wochen nach Ablauf derselben hochgradige Schwäche und Abmagerung der Muskeln, welche schliesslich jede Bewegung des Thieres unmöglich machte und meist mit dem Tode endete. Noch deutlicher traten die Lähmungserscheinungen bei den intravenös injicirten Kaninchen hervor, indem in kürzerer oder längerer Zeit vor dem Tode Lähmung der hinteren Extremitäten allein oder häufiger der gesammten Körpermuskulatur sich einstellte, wobei das Thier durch Stillstand der Respiration und des Herzens zu Grunde ging. Die gleichen Erscheinungen wurden bei Injection des löslichen Giftes erzielt und die Verfasser betonen die auffällige Ercheinung, dass dabei oft längere Zeit zwischen der Injection und der Wirkung des Giftes verstrich. Die Section der an allgemeiner Paralyse gestorbenen Thiere ergab negativen Befund.

Vom praktischen Standpunkte aus machen Verf. darauf aufmerksam, dass die Diphtheriekeime nur auf kranker oder verletzter Schleimhaut haften und daher die prophylaktische Behandlung jeder Angina namentlich in Kinderspitälern mittels Gurgeln oder Ausspritzen mit Carbolwasser dringend zu empfehlen sei. Den Schluss bilden die kurzen Protokolle der 10 Fälle, aus deren Membranen die Bacillen erhalten worden waren, sowie der wichtigeren Thierversuche.

Die ungemein klar und anregend geschriebene Abhandlung der französischen Autoren stellt eine classische Untersuchung der biologischen Eigenschaften des aus den diphtheritischen Membranen isolirten Klebs-Löffler'schen Bacillus dar und dieselben lassen es in der That wahrscheinlich erscheinen, dass er in der menschlichen Diphtherie eine Rolle

spielt. Dagegen vermissen wir die Beantwortung aller jener Vorfragen, welche Löffler einst veranlassten, die Bedeutung des von ihm entdeckten Pilzes noch in suspenso zu lassen, und auch nach der klinischen Seite ist (mit Ausnahme der Erzeugung der Lähmungen) die Ausbeute eine geringe. Es wurden nur 10 Fälle und bei diesen nur die Membranen untersucht. Die Art der Untersuchungsmethode liess andere Bakterien von vornherein unberücksichtigt, und dass mit der Annahme eines löslichen Giftes auch nicht alle klinischen Erscheinungen ihre Erklärung gefunden, sondern dass auch hier wie beim Scharlach der Secundärinfection eine grosse Bedeutung zukommt, dürfte wohl jetzt schon als sicher angenommen werden. Indess wird die Beantwortung dieser Fragen wohl nicht mehr lange auf sich warten lassen. Escherich.

De la Diphthérie. Faits relatifs à la longévité du bacille de Klebs. Par M. Grellet. Le Bulletin médical 1889. Nr. 19.

Der Verfasser, Arzt in El Biar (Algier), berichtet über eine Anzahl von Diphtheritiserkrankungen, die ganz sporadisch, ohne dass irgend eine Ansteckungsquelle zu eruiren war, auftraten. Genauere Nachforschungen ergaben, dass in den Wohnungen dieser Kinder von 1 bis 3 Jahren Fälle von Diphtherie vorgekommen waren.

Das 5jährige Kind eines Apothekers erkrankt an Rachendiphtherie. Keine Ansteckungsquelle ist zu eruiren, ausser dass das Kind die durch 5 Jahre in einer Kiste aufbewahrten Kleider und Spielwaaren eines an Diphtherie gestorbenen Schwesterchens vor wenigen Tagen in Gebrauch bekam. Er schliesst aus diesen Erfahrungen, dass der Diphtheriekeim durch viele Jahre ausserhalb des menschlichen Körpers sich lebensfähig erhalten kann. Escherich.

Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Gregarinen. III. Ueber Gregarinose, ansteckendes Epitheliom und Flagellaten-Diphtherie der Vögel. Von Dr. L. Pfeiffer (Weimar). Zeitschrift f. Hygiene Bd. V. 1888.

In Rücksicht auf die früheren Referate (Bd. 28, S. 188) und die Bedeutung, welche diese Befunde gerade für die Infectionskrankheiten des kindlichen Lebensalters zu gewinnen versprechen, sei der weiteren Untersuchungen Pf.'s, obgleich sie noch nicht zu abschliessenden Resultaten geführt, Erwähnung gethan. In dieser Arbeit tritt er der verbreiteten Annahme von der Identität der Geflügel- und der menschlichen Diphtherie mit Entschiedenheit entgegen.

Die sogen. Diphtherie der Vögel, wie sie bei Hühnern, Tauben, Gänsen, Enten, Fasanen, Krähen etc. beobachtet wird, ist sowohl ätiologisch als klinisch von derjenigen des Menschen durchaus verschieden. Sie ist erzeugt durch einen Parasiten, der zur Gruppe der Flagellaten gehört und mit dem Trichomonas noch die meiste Aehnlichkeit besitzt. Im freien beweglichen Zustande stellt er ein 0,04 mm langes spindelförmiges Gebilde dar, das mit einem undulirenden Saume und an beiden Enden mit Geisseln versehen ist. Schädigende Einflüsse jeder Art führen sie in die amöboide oder eine den gewöhnlichen Rundzellen ähnelnde Ruheform über.

Die Krankheit befällt vorwiegend die Schleimhaut des Maules und des Rachens, verbreitet sich jedoch auf Luftröhre und Bronchien (sog. Pips der Hühner), auf die Schleimhaut der Nase, der Augen, bei jungen Thieren auch des Darmes. Man erkennt zuerst eine weissliche Trübung der Schleimhaut, die sich alsbald in eine bis zu 2 mm dicke, fibrinähnliche Exsudatmasse umwandelt und die Schleimhaut, sowie die anstossenden Gebilde, selbst Knochen und Knorpel zerstört. Die Thiere gehen in acuten Fällen unter Fieber und Athemnoth, in chronischen

unter Diarrhöen, Abzehrung, Anämie (wegen Unfähigkeit die Nahrung aufzunehmen) zu Grunde. Besonders verheerend und rasch tödtend, in wenigen Stunden bis zwei Tagen, fand er eine septische Form, wobei, wie Pf. annahm, durch die Substanzverluste der Schleimhaut der von Löffler gezüchtete Bacillus eindringt und den Tod durch Sepsis herbeiführt.

Dagegen sind bei dem auf der Schleimhaut ablaufenden, der Diphtherie sehr ähnlichen und bisher damit zusammengeworfenen Processe die Spaltpilze nicht oder nur sehr nebensächlich betheiligt. Die Exsudate enthalten vielmehr zahllose Mengen der oben beschriebenen Parasiten theils beweglich als Flagellaten, theils in amöboiden und Ruhezuständen. Impfungen mit Schleim vom Grunde der Exsudate, der diese Protozoen enthielt, erzeugten die nämliche Erkrankung. Auf den Menschen scheint dieselbe nicht übertragbar. Escherich.

Nachweis von eingekapselten Gregarinen in den Membranen bei mehreren Fällen von Diphtherie des Menschen. Von Peters. Berliner klinische Wochenschrift 1888. Nr. 21.

Die mikroskopische Untersuchung ausgehusteter Membranen, die von 6 tödtlich verlaufenen Diphtheritisfällen stammten, ergab die Anwesenheit eigenthümlicher Gebilde in denselben, die Verf. als thierische Parasiten anzusprechen geneigt ist. Die Färbung derselben gelang durch Einlegen der Schnitte in Alauncarmin. Die Parasiten waren dann in der Regel rosaroth, bisweilen jedoch auch nur matt oder gar nicht gefärbt. Sie präsentirten sich als theils ei-, theils kreisrunde Zellen, deren Durchmesser „3—7 dicht aneinander gereihte rothe Blutkörperchen eben ausfüllen würden“. (Warum keine directen Messungen? Ref.) Stellenweise waren sie mit den Schnitten herausgefallen und hinterliessen ebenso geformte Lücken in dem netzartigen Gewebe. An jeder derselben konnte man eine doppelt oder einfach contourirte Hülle und einen dunkler gefärbten Inhalt unterscheiden, welch letzterer entweder aus feinkörnigem Protoplasma oder aus einer dichten den Saum der Zelle vollständig ausfüllenden Masse bestand. Sie wurden in 33% der Schnitte gefunden. Verf. hält diese Gebilde für eingekapselte Gregarinen oder Psorospermien im weitern Sinne des Wortes und zwar ihrer Form wegen für Kokkidien (Leuckart). Sie stimmen durchaus in Form und Grösse mit den bei Kaninchen so häufig gefundenen Gregarinen überein. Auch bei anderen Hausthieren (Hühnern, Kälbern, Hunden u. s. w.) wurden ähnliche Gebilde als Ursache oder Begleiter zahlreicher Krankheitszustände angetroffen, wofür Verf. eine Reihe von Citaten aus der Veterinärliteratur anführt, und so ist es erklärlich, dass diese Parasiten auch auf den Menschen und besonders leicht auf Kinder übertragen werden können. Angesichts des Umstandes, dass für mehrere Thierarten eingekapselte Kokkidien durchaus keine harmlosen, sondern gefährliche Schmarotzer zu sein scheinen, ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die in den diphtheritischen Membranen beim Menschen nachgewiesenen Kokkidien durch ihre Einwanderung und Einkapselung eine pathogene Wirkung geäussert haben oder mit anderen Worten als Ursache oder als Complication der Erkrankung zu betrachten sind. Escherich.

An Adress on the Etiology of Diphtheria. Von Barness. The british medical Journal Jahrg. 28. 1888.

Die Erfahrungen, die Vf. während einer 13jährigen Praxis über das epidemische Auftreten der Diphtherie gesammelt hat und welche 233 Fälle in 50 Einzelberichten umfassen, führen ihn zu dem Schlusse, dass ein

wesentlicher Unterschied zwischen der Entstehung und Ausbreitung der Diphtherie und der anderen contagiösen Erkrankungen, wie Scharlach, Pocken etc., besteht. Während bei dieser der Ausgang des epidemischen Auftretens von einem verschleppten Falle sich stets und sicher nachweisen lässt, gelingt dies bei dem ersten Diphtheriefalle in der Regel nicht, während die weitere Verbreitung durch Ansteckung sich meist verfolgen lässt. Verf. schliesst daraus: 1. Dass das Virus sich auch ausserhalb des menschlichen Körpers und zwar besonders begünstigt in feuchten und unsaubern Häusern entwickeln kann, die dann immer wieder Ausgangsstätte einer Epidemie werden. Die geologische Formation des Bodens scheint darauf ohne Einfluss. 2. Die Morbidität an Diphtherie zeigt eine regelmässige Steigerung während der Wintermonate, obgleich diese Jahreszeit der Entwicklung der Mikroorganismen nicht günstig ist. (Diese Thatsache ist durch die von Gerhardt auf dem II. Congress für innere Medicin mitgetheilten Curven für die deutschen Städte längst festgestellt. Ref.) 3. Während die meisten Infectionskrankheiten in den Städten einen schlimmeren Verlauf und grössere Ausbreitung annehmen als in den ländlichen Districten, ist dies bei der Diphtherie nicht der Fall. Die Erleichterung der Uebertragung durch das enge Zusammenwohnen in den Städten ist hier ausgeglichen durch ein anderes schädigendes Moment: die Anwesenheit sich zersetzender organischer Substanzen, verbunden mit der Feuchtigkeit des Bodens. 4. Der Diphtheritisepidemie geht in der Regel ein gehäuftes Auftreten von Rachenerkrankungen vorher, die noch nicht den echten diphtheritischen Charakter zeigen. Das Gift scheint sich demnach unter schlechten sanitären Verhältnissen erst allmählich zu entwickeln. Auch darin liegt ein Unterschied von den anderen durch specifische Mikroorganismen erzeugten Infectionskrankheiten. Escherich.

Ueber den Ursprung des diphtheritischen Giftes. Von Dr. Deichler (Frankfurt a./M.). Deutsche med. Zeit. 94. 1888. Ref. der Allg. med. Central-Zeitung 95. 1888.

Deichler geht von der Ansicht aus, dass jene unbekannte Noxe, welche die diphtheritische Membran erzeugt, in einem Stoffe enthalten sein dürfte, der in früherer Zeit, als die Diphtherie nur vereinzelt auftrat, in geringer Menge vorhanden war, jetzt aber massenhaft durch die Luft zur Verbreitung käme.

Dieser Stoff sei muthmasslich das Ammoniak, das der Atmosphäre immer mehr seit der grossen Ausbreitung der Steinkohlenfeuerungen durch diese zugemittelt werde.

Der Autor glaubt auch beobachtet zu haben, dass die primäre Rachendiphtherie vorwiegend solche Kinder befalle, welche mit offenem Munde athmen, weil sie schmale Lippen haben.

Für die Scharlachdiphtherie nimmt Deichler an, dass hier das ätzende Gift auf dem Wege der Blutbahn dem Rachen zugeführt werde und zwar in Gestalt von Harnstoff, der in Ammoniakverbindungen zersetzt wird.

Die eine und andere Hypothese hält der Kritik nicht Stand und die Gründe dagegen liegen auf der Hand. Eisenschitz.

Ueber Gastritis membranacea und diphtheritica. Von Dr. G. Smirnow. Virchow's Archiv 113. Bd. 2. H.

Die in der Literatur zerstreuten, nicht sehr zahlreichen Mittheilungen und Untersuchungen über Diphtheritis der Magenschleimhaut machen die Publication des Autors, dem v. Recklinghausen sechs einschlägige Fälle überliess, höchst werthvoll.

Der 1. Fall, ein 17 Jahre altes Mädchen betreffend, ergab folgenden makroskopischen Befund: Auf der gleichmässig gerötheten, mässig verdickten und weichen Magenwand inselförmige diphtheritische Auflagerungen, unter welchen die Schleimhaut (am Pylorus) normal ist, wo die Membranen abhebbar sind. Wo die Membranen festsitzen (an der grossen Curvatur) zeigen sich kleine Gruben, in denen sich beim Versuche des Loslösens Schleimhauttheile abheben. Die nicht mit Auflagerungen bedeckte Schleimhaut ist stark geröthet, zeigt hämorrhagische Streifen mit leichter Vertiefung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Das cylindrische Epithel, mit dem die Schleimhautoberfläche und die Mündungstheile der Drüsen bedeckt sind, fehlt überall, das Drüsenepithel ist meist gut erhalten und verhält sich gegen Reagentien normal. Die Schleimhaut ist hyperämisch, stellenweise von Extravasaten durchsetzt, rundzellige Infiltration nirgends vorhanden, nur hie und da kommen begrenzte rundzellige Haufen (Lymphome) vor.

Die Veränderungen in den mit den Membranen bedeckten Theilen sind viel bedeutender; die obere, die Farbe schlecht annehmende Schicht enthält ausser schwach contourirten Kernen und diffus durch Carmin und Hämotoxylin gefärbten Mikrokokkenhaufen eine undeutliche, theils faserige, theils kleinkörnige Structur, die untere Schicht wird von einem glänzenden, homogenen Faserwerk gebildet, in dessen Maschen zahlreiche, nicht veränderte Kerne, welche sich gut färben und grösstentheils losgelöste Drüsenepithel- und Rundzellen sind.

Die Membranen verbinden sich stellenweise mit den unterliegenden Geweben durch einzelne Fäden, welche man bisweilen bis in die erweiterten und stark mit Blut gefüllten Gefässe verfolgen kann, die Membranen gehen frei über die Mündungen der Drüsen hinweg, diese selbst fehlen aber bis auf kleine Reste. Es giebt aber auch Membranen, die nicht einen exsudativen Ursprung haben, sondern aus schleimig degenerirtem Drüsenepithel, Rundzellen und deren Zerfallsproducten bestehen. Diese Auflagerungen zeigen keine homogenen Netze, ihre Bestandtheile sind theils kleinkörnig degenerirt, theils mit Mikrokokkenhaufen durchsetzt und liegen der Schleimhaut viel dichter an.

Die von Weigert als Reaction für Fibrin empfohlene Färbungsmethode ergab ein negatives Resultat, die Membrannetze blieben immer ungefärbt.

Bei starker Vergrösserung fand man in den gefärbten Mikroorganismenhaufen Mikrokokken und feine kurze Bacillen mit abgerundeten Enden; aber immer nur in den Membranen selbst, nie im Gewebe und in dem Drüsenlumen.

Ausführlicher können wir nur wieder auf den 5. Fall eingehen.

Derselbe, ein 8—10jähriges Individuum betreffend, hat schon makroskopisch eine Besonderheit. Die Magenschleimhaut ist an der Oberfläche etwas zerklüftet und weithin mit brüchigen und spröden Membranen bedeckt, die aber nicht eine gleichmässige, ununterbrochene Schicht bilden, sondern höckrig, wie aus Schuppen zusammengesetzt erscheinen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der am wenigsten veränderten Theile findet man nirgends eine Spur von oberflächlichem, cylindrischem Epithel.

Die Drüsen überall gut sichtbar, stellenweise wie von oben her zusammengepresst aussehend, das Drüsenepithel ist mehr oder weniger verändert, die Zellen vergrössert, der Unterschied zwischen Haupt- und Belegzellen verwischt, theilweise die Kernfärbung undeutlich oder fehlend, so dass die Zellen glänzend homogen erscheinen (Zellennekrose).

In einem weiteren Stadium ist das Epithel degenerirt. Die Degeneration macht sich zuerst durch eigenthümliche Farbstoffreaction er-

kennbar, dann aber auch durch Veränderungen der Form, Verwischung der Zellgrenzen, Aussenden von Fortsätzen in die Drüsenlumina und Bildung des Balkenwerkes der Membran. Diese Degeneration schliesst sich immer der vorausgegangenen Zellennekrose an.

Die Veränderungen der Mucosa zeigen den Charakter derjenigen des Drüsenepithels, auch sie ist oberflächlich nekrotisirt, aber nicht zerfallen und ohne Störung der Structur, nur die Kernfärbung ist verschwunden, constant fehlt jede Spur von Entzündung (Zelleninfiltration).

Die weitere Untersuchung der mit der Membran bedeckten Schleimhauttheile ergiebt demnach, dass die Zusammensetzung und insbesondere die Beziehung derselben zu den darunterliegenden Geweben eine ganz andere ist, als in den Fällen, deren Typus im 1. Falle beschrieben wurde.

Die Weigert'sche Färbungsmethode ergab in diesem Falle, dass es sich hier um ein ganz frisch gebildetes Hyalin handelt. Die Untersuchung auf Mikroorganismen fiel negativ aus.

Wir (Ref.) können auf eine ins Einzelne gehende Darstellung der verschiedenen Auffassungen der diphtheritischen Veränderungen nicht eingehen. Im Wesentlichen will die eine Art von Auffassung den ganzen Process nur auf die Nekrose und auf die Degeneration der schon vorhandenen Gewebselemente zurückgeführt wissen, die andere erklärt die diphtheritischen Auflagerungen als Producte des Blutes, welche im flüssigen Zustande aus den Gefässen zu Stande kommen (fibrinöse Gerinnung).

Die eigenen Untersuchungen des Autors haben für 4 Fälle den wirklichen Befund einer fibrinösen Entzündung ergeben, nicht eigentliche Diphtheritis, obwohl gleichzeitig in allen Fällen eine echte Rachendiphtheritis bestanden hatte.

In den 2 letztuntersuchten Fällen, die er für eigentliche Diphtherie des Magens ansieht (nach v. Recklinghausen), ergab sich: dass der Process nicht mit der Entzündung anfängt, sondern mit der Nekrose präformirter Gewebe, die von der Bildung hyaliner Producte begleitet ist. Aus den letztern entwickeln sich hauptsächlich die Membranen. Entzündliche Veränderungen bei der echten Diphtherie sind secundär, wahrscheinlich Reactionserscheinungen. Eisenschitz.

Zur Charakteristik der diphtheritischen Lähmung. Von Prof. Dr. M. Flesch (Frankfurt a. M.). Münchner med. W. 48. 1888.

Ein 4 Jahre altes Mädchen erkrankt ohne irgendwie auffällige Erscheinungen an Diphtherie, auf beiden Tonsillen sind etwa 5 mm im Durchmesser haltende runde gelbweisse Flecke sichtbar, die bei einer ganz zufälligen Inspection des Mundes wegen Zahnschmerzen entdeckt werden.

Diese Flecke schwinden 12 Tage später, 3 Wochen nach diesem zufälligen Befunde trat Gaumensegellähmung auf, nach weiteren 3 Wochen kurz dauernder Strabismus convergens. Beide Lähmungen schwinden vollständig. Eisenschitz.

Ueber die Herabsetzung der Sensibilität bei asphyktischen Kindern. Von Dr. Gillet de Grandmont. Journal de Médecine vom 24. Juli 1888.

Verf. wurde zu einem siebenjährigen Mädchen gerufen, das seit einigen Tagen an Diphtherie erkrankt war. Es bestand vollständige Aphonie und starke Asphyxie. Das Kind hatte ein ausgesprochenes Fettpolster, was einen sehr langen Hautschnitt benöthigte. Nach völliger Blutstillung wurde die Trachea möglichst tief geöffnet und die Canüle eingelegt. Hierbei wurden massenweise dicke Membranen herausgeschleu-

dert. Kurz nach der Operation befrug Verf. das Mädchen nach dem bei der Operation empfundenen Schmerze. Sie antwortete, beinahe nichts gespürt zu haben.

Die Heilung verlief normal und das Kind wurde am 21. Tage nach dem Eingriff ohne Canüle entlassen.

Verf. glaubt, dass da, wo durch die Asphyxie die Empfindlichkeit nicht herabgesetzt ist, die Anwendung des Chloroforms unbedingt indicirt sei. Albrecht.

Zur Lehre von der chronisch verlaufenden Diphtheritis und der Larynxperichondritis der Kinder. Von W. Jakubowitsch. Eschenedjeln. klinitscheskaja Gaseta 1888. Nr. 21.

Am Weihnachtsabend 1887 erkrankte ein 1¼ Jahr altes Mädchen an Scharlach, complicirt mit Rachendiphtheritis. Der Scharlach verlief glücklich, der diphtheritische Belag der Mandeln und des Zäpfchens blieb jedoch bei mittelhohem Fieber. Der Ernährungszustand des Kindes ging dabei zurück, da die Nahrungsaufnahme stark behindert war. Ende Januar sank die Temperatur bei constantem Belag; den 5. Februar traten Athembeschwerden croupösen Charakters und Heiserkeit der Stimme auf, der Belag fing an zu schwinden und war den 21. Februar fast ganz geschwunden, die Heiserkeit und Athembeschwerden waren zeitweilig besser, nahmen jedoch Ende Februar rapid zu, und den 25. Februar starb das Kind trotz Tracheotomie. Section: Perichondritis der Cartilago ericoidea. Ausser der langdauernden Diphtheritis ist die sonst von Leichtenstern als Complication der Scharlachdiphtheritis beschriebene Perichondritis bemerkenswerth. In einem anderen Falle war der Belag bei einem an Angina diphtheritica leidenden zehnjährigen Mädchen nach einer Woche geschwunden, als einige Tage darauf wieder auf den Mandeln sich Flecke zeigten und das Kind dann plötzlich ohne vorhergehende Athembeschwerden in der Nacht an einem Erstickungsanfalle zu Grunde ging. Bei der Section zeigten sich Epiglottis und Cartil. arytaenoideae mit diphtheritischem Belag auf der verdickten Schleimhaut und die Ligamenta ary-epiglottica und Cartil. arytaenoideae theilweise in eitrigem Zerfall begriffen.

Der dritte Fall langdauernder Diphtheritis betraf einen 10jährigen Knaben und gehörte zu der septischen Form: ausgebreitete talgige diphtherische Massen im ganzen Rachen, Collaps, allmähliche Besserung. Paralyse des Gaumens. Genesung. Dauer des Belags 44 Tage.

Bei dem 4. Fall begann der Belag in einzelnen Tüpfeln auf den Mandeln und ging dann zu einer Masse zusammenfliessend auf den Gaumen, den Zungenrücken und die Nasenschleimhaut über. Belag und Temperatur hielten sich fast einen Monat lang hoch (40°) und nahmen dann gleichzeitig allmählich ab. Dauer 60 Tage.

Zum Schluss rühmt Verf. den Gebrauch von Liquor ferri sesquichlor. intern und extern; er giebt Liq. ferri sesq. 2,0—4,0 : 90,0 zweistündlich einen Dessertlöffel lange Zeit fort. Ausserdem Sublimatinhalationen (1 : 1000) mit Ausspritzung von Natri benzoici, Natri biborici, Kali chlorici $\alpha\alpha$ 1,5 : 250,0 abwechselnd zweistündlich.

Gräbner.

Mittheilungen über Diphtheritis. Von Dr. S. Hajek. Mittheilungen des Wiener med. Doctoren-Colleg. 3. 1889.

Angeregt durch eine Mittheilung über Versuche von Dr. Tassinari in Pisa, nach welcher durch den Einfluss von Tabakrauch die Entwicklung einiger Arten pathogener Bakterien verzögert wird, suchte Dr. H. in den Berichten des Wiener Stadtphysikates zu erheben, ob das

Tabakrauchen auf den Verlauf von Diphtheritisepidemien irgend einen Einflusss habe.

Er hat dazu das statistische Material der Jahre 1886, 1887 und 1888 benutzt und gefunden, dass, wenn man von allen Diphtheriekranken diejenigen bis zum 16. Jahre ausscheidet, zweimal so viel Frauen als Männer, wenn man die bis zum 22. Jahre ausscheidet, sogar 2,8 mal so viel Frauen als Männer an Diphtherie erkrankt waren.

Dr. H. schliesst daraus, dass vorerst die Ergebnisse seiner statistischen Untersuchungen rücksichtlich eines etwaigen Einflusses des Tabakrauches auf die Mikroorganismen der Diphtherie den Anschauungen Tassinari's nicht widersprechen.

In einer Discussion wird (Dr. Teleky) aufmerksam gemacht, dass in Wien auch ca. dreimal soviel Weiber als Männer an Typhus exanthematicus erkranken, weil die mehr ausserhalb des Hauses arbeitenden Männer der Infection weniger ausgesetzt sind, ferner wird gesagt (Dr. Unterholzner), dass die Mortalität der Frauen an Diphtherie in Wien um ca. 4% grösser ist als die der Männer, dass also die Sache so stehen würde, dass die Frauen seltener erkranken, aber leichter an der Krankheit sterben.

Von anderer Seite (Dr. Neudörfer) wird hervorgehoben, dass das im Tabakrauch enthaltene Pyridin thatsächlich ein Körper von eminent bakteriocidischer Natur sei und dass in allen Laboratorien (Dr. Schiff), in denen Bakterien untersucht werden, das Rauchen verboten sei, weil man den Tabakrauch als für die Entwicklung der Culturen störend ansieht. Eisenschitz.

Menthol bei Diphtherie der Nase. Von Dr. R. Cholewa (Berlin). Therap. Monatshefte Juni 1888.

In einem sehr schweren Falle von Diphtherie der Nasenhöhle versuchte Dr. Ch., in Erinnerung der guten Dienste, welche das Menthol bei acuten Schwellungen der Nasenschleimhaut zu leisten pflegt, und mit Berücksichtigung der antibacillären Eigenschaften des Medicamentes, mit Mentholöl (20%) getränkte Wattebäuschchen in beide Nasenlöcher einzuführen. Die Wirkung war prägnant. In den nächsten 24 Stunden konnte die absolut undurchgängig gewesene Nase durchgespritzt werden. Die Membranen stiessen sich rasch ab. Eisenschitz.

Ueber die locale Behandlung der Rachendiphtherie mit Pyridin. Von E. Rosenthal. Ref. der therap. Monatsblätter, Mai 1888.

Das Pyridin in 10%iger wässriger Lösung mit Zusatz von etwas ol. Menth. pip. wird auf Watte aufgetropft (Penzoldt'sche Klinik in Erlangen) und diese alsdann mit einer Rachenpincette leicht gegen die Rachenorgane angepresst. Nachher wird mit 3%igem Kali chloric. gepinselt oder eine 2%ige Carbolsäurelösung inhalirt.

Von 38 Erwachsenen, die so behandelt wurden, genasen alle, von 26 Kindern starben 7 durch Ausbreitung des Processes auf den Kehlkopf.

Concentrirte Phenolätzungen haben an derselben Klinik bessere Resultate gegeben. Eisenschitz.

Remarks on the nature and treatement of Diphtheria. By Abraham Jacobi M. D. Read in the Section of Diseases of Children at the Annual Meeting of the British Medical Association held in Glasgow, August 1888. The British Medical Journal Sept. 22. 1888.

Die bakteriologischen Untersuchungen nach den Trägern des diphtheritischen Giftes haben bis jetzt noch kein bestimmtes Resultat ergeben. Dagegen ist durch das klinische Studium gezeigt worden, dass die Erkrankung sich vorzugsweise durch directe Ansteckung, aber auch durch

Hausthiere als Zwischenträger verbreitet, dass das Gift an Nahrungsmitteln und Gebrauchsgegenständen, an Möbeln, Böden, Schulbänken u. s. w. haftet und verschleppt werden kann.

Das charakteristische Kennzeichen der Diphtherie ist die Membran und wo diese ist, da ist Diphtherie. Die Versuche, die Scharlachdiphtherie, sowie die bei folliculärer Angina auftretenden Beläge davon abzutrennen, sind unberechtigt und wiederholt hat Verf. zweifellos diphtheritische Erkrankungen beobachtet, die gleichzeitig mit jenen aus derselben Infectionsquelle oder auch in der Folge durch Ansteckung entstanden sind.

Die Beschaffenheit der Membran kann aber eine sehr wechselnde sein und hängt vorzugsweise vom Sitze derselben ab. Dem die Luftwege auskleidenden Flimmerepithel kommt eine geringere Empfänglichkeit für das diphtheritische Virus zu, die auf demselben sich bildende Membran bleibt leicht ablösbar und wird durch die Secretion der Schleimdrüsen fortwährend abgehoben und macerirt. Dagegen erscheint das Pflasterepithel für diphtheritische Infection besonders disponirt, die Membran ist in dem Gewebe eingebettet, festhaftend. Darauf beruht das häufige Befallenwerden der Tonsillen, wo überdies noch die von Stöhr entdeckten Epithellücken die Infection begünstigen, und der Stimmbänder. Verf. hält die primäre Localisation der Diphtherie auf den wahren Stimmbändern nicht für eine seltene Affection, insbesondere, wenn katarrhalische Erkrankungen das Haften des Infectionsstoffes erleichtern. Die auf den Mandeln oder Stimmbändern localisirte Diphtherie kann gänzlich ohne Temperatursteigerung verlaufen. Den Grund hiefür sieht J. in der oberflächlichen Lage des Krankheitsherdes und der geringen Zahl der abführenden Lymph- und Blutgefässe dieser Organe, die nur ein langsames Eindringen des Krankheitsgiftes in den Körper gestatten. J. benutzt dieses Verhalten als differential-diagnostisches Moment gegenüber entzündlichen Affectionen (Laryngitis catarrhalis) oder im Innern der Gewebe ablaufenden Processen (Tonsillitis follicularis, suppurativa).

Prophylaktisch wird strengste Absonderung auch der leichten Diphtheritiserkrankungen, wie sie bei Erwachsenen vorkommen, sorgfältige Desinficirung der von den Kranken bewohnten Räume und benutzten Gegenstände, Schluss der Schulen etc. empfohlen. Die Behandlung der ausgebrochenen Erkrankung muss vorwiegend die Bekämpfung der Herzschwäche und der Athemnoth ins Auge fassen. Die erstere tritt nur selten ganz plötzlich und unerwartet ein; in der Regel entwickelt sie sich langsam. Zunehmende Frequenz, Schwäche und Unregelmässigkeit des Pulses, Gleichwerden der Intervalle zwischen Systole und Diastole, Diastole und Systole sind Anzeichen derselben. Alsdann muss der Pat. jede körperliche Anstrengung und Aufregung, womöglich selbst den Lagewechsel meiden. Excitantien und herzstärkende Mittel, Digitalis, Strophantin, Spartein, Coffein, sowie Alkoholika müssen frühzeitig gegeben werden. Die Athemnoth wird durch Tracheotomie oder auch Intubation beseitigt.

In überraschend günstiger Weise wird jedoch der Krankheitsverlauf beeinflusst durch die Verabreichung von Quecksilber in Form von Calomel oder noch besser von Sublimat. Mit diesem Mittel 0,15 mg pro die für Säuglinge, 0,03 für Kinder von 3—5 Jahren hat Verf. weit bessere Resultate als mit allen anderen erzielt. Der Grund der Wirksamkeit des Sublimates liegt in seinen eminenten antiseptischen Eigenschaften. „Ein Kind von 35—40 Pfund hat ungefähr 2 Pfund = 1000 g Blut, $\frac{1}{6}$ Gran = 0,01 g Sublimat ist für diese Flüssigkeitsmenge genügend, um darin die Thätigkeit und das Wachsthum von Mikroorganismen zu hindern" (? Ref.). **Escherich.**

Some points in tho surgical treatement of Diphtheria. By R. Parker. Read in the Section of Diseases of Children at the Annual Meeting of the British Medical Association, held in Glasgow. The British Medical Journal 1147. Sept. 22. 1888.

Die chirurgische Behandlung der Diphtherie zerfällt in die locale und in die operative Behandlung. In Bezug auf die erstere, die man doch nicht im Ernste als chirurgischen Eingriff betrachten wird (Ref.), huldigt P. dem Betupfen der diphtheritischen Stellen mit Causticis, unter denen er Salzsäure oder auch Carbol mit 3—4 Theilen Glycerin verdünnt bevorzugt. Er hofft dadurch die Umwandlung des specifisch diphtheritischen in einen einfach entzündlichen Process zu erreichen. Jedoch soll die Aetzung sehr vorsichtig gemacht, nur auf die erkrankten Stellen beschränkt und die Membranen nicht weggerissen oder zerstört werden. Ausserdem kommen noch schwache Adstringentien, Kupferlösung, Sublimat u. A. in Form von Spray oder Irrigation, Einblasung von Jodoform oder Borpulver mit gutem Erfolge zur Verwendung.

Die Intubation hat er nur zweimal versucht. In dem ersten Falle wurde die Membran in den Larynx hinuntergestossen, verschloss die Tuba und machte die schleunige Entfernung derselben nöthig. Im zweiten Falle gelang wegen Glottisödem die Einführung überhaupt nicht und die bei dem Versuche gesetzten Verletzungen machten die sofortige Tracheotomie nothwendig.

P. empfiehlt die Tracheotomia superior in Narkose und mit zwei Schnitten durch die Haut und in die Trachea, im Uebrigen stumpf ausgeführt. Nach Eröffnung der Luftröhre reinigt er sie erst von Membranen und setzt dann die schon früher von ihm angegebene „winkelige Canüle“ ein. Dieselbe zeigt den anatomischen Lageverhältnissen entsprechend nahezu in der Mitte des Rohres eine stumpfwinklige Knickung, wodurch ein besseres Liegen derselben erzielt wird. Die innere Röhre ist, um die Einführung zu gestatten, an mehreren Stellen weit ausgeschnitten. Zur Reinigung der Canüle bedient er sich eines besonders construirten Katheters, an welchem durch eine Schicht antiseptischer Watte hindurch gesaugt werden kann.

Indication zur Operation ist die mechanische Athembehinderung durch die Croupmembranen, und insofern ist dieselbe kein therapeutischer Eingriff im eigentlichen Sinne des Wortes. Doch wirft Verf. die Frage auf, ob die Operation nicht unter Umständen aus prophylaktischen Gründen, auch ohne dass der Larynx erkrankt ist, so bei gangränöser Rachen- und Nasendiphtherie, ausgeführt werden sollte? Die meisten dieser Patienten erliegen dieser Krankheit, indem durch Aspiration und Einathmung der in den oberen Luftwegen mit Fäulnisskeimen geschwängerten Luft infectiöse Bronchopneumonien entstehen, die bei Zufuhr einer reinen und frischen Luft durch die Canüle sicher zu vermeiden sein würden.

Escherich.

Traitement de la diphtherie pharyngienne. Von Bouchut. Gazette des hopitaux 1888. Nr. 15.

Bouchut empfiehlt bei Pharynxdiphtherie die Anwendung folgender Lösung:

Liq. Natrii carbolic. 3 Esslöffel
Aq. destillat. 1 Liter.

Davon wird stündlich dem auf dem Bett sitzenden Kranken vermittels einer Kautschukbirne etwas in die Kehle geblasen.

Fritzsche.

Intubation of the Larynx in Diphtheritic Croup; Analysis of 200 Cases operated upon. By Dillon Brown. The New-York medical Journal for March 9. 1889.

Ein Bericht über 200 Fälle von Intubation wegen Diphtheritis, von denen 54 = 27% günstig verliefen. In sehr anschaulicher Weise sind die die Prognose beeinflussenden Momente graphisch zur Darstellung gebracht. Die häufigste Todesursache (in 43,7% aller Todesfälle) ist absteigender Croup, es folgt Pneumonie mit 16,6, Sepsis mit 10,4%. Langsam sich entwickelnde Larynxstenose berechtigt zu einer besseren Prognose als die rapid fortschreitende. Fälle, in welchen Membranen im Rachen oder Nase fehlen, sind ungünstiger als diejenigen, in denen sie vorhanden. Von grösstem Einfluss ist aber das Alter, wovon folgende Tabelle eine Vorstellung giebt:

Alter	Zahl der Fälle	Heilung in Procenten.
Unter 1 Jahr	8	0
1—2 Jahr	35	8,5
2—3 Jahre	35	22,8
3—4 „	54	33,3
4—5 „	23	21,7
5—6 „	15	33,3
6—7 „	15	66,6.

Escherich.

Remarks on Intubation of the Larynx. By E. Waxham. Read on the Section of Diseases of Children at the Annual Meeting of the British Medical Association held in Glasgow, August 1888. British Medical Journal Nr. 1448. Sept. 29. 1888.

Verf. beschreibt zunächst die von ihm zur Intubation benutzten Instrumente. Neu und empfehlenswerth gegenüber dem bisher Gebräuchlichen ist der Ersatz der Sperrfeder an der Mundsperre, die leicht untauglich wird, durch einen über die Branchen zu verschiebenden Ring, sowie die an dem vorderen oberen Ende der Tube angebrachte künstliche Epiglottis. Dieselbe stellt ein durch eine Feder in aufrechter Stellung erhaltenes kleines Metallplättchen vor, welches sich beim Schluckacte vermuthlich über die obere Tubenmündung lagern soll. Leider versäumt der Autor eine nähere Beschreibung derselben zu geben und erwähnt nur, dass bei dem Gebrauch derselben die kleinen Patienten, wenn sie mit dem Kopfe nach abwärts geneigt gehalten werden, sowohl flüssige als feste Nahrung, ohne sich zu verschlucken, geniessen können. (Uebrigens kommt auch bei den gewöhnlichen Tuben und aufrechter Stellung das Verschlucken durchaus nicht in jedem Falle vor. Ref.) Ob dagegen die vom Verf. construirte Trachealzange, mittels deren er die Glottis verlegende Membranen vom Munde aus extrahiren will, wirklich diesen Zweck erfüllt, erscheint dem Ref. mehr als zweifelhaft. Ein zweckmässiger Vorschlag ist es, bei diesen Manipulationen an diphtheriekranken Kindern durch Vorbinden eines durch ein Gummibändchen um den Kopf befestigten Stückchens antiseptischer Gaze Mund und Nase des Operateurs vor Infection zu schützen.

In sehr eingehender Weise erörtert er sodann die Haltung des Pat., die Handgriffe bei Einlegen und Herausnehmen. Die wichtigsten Acte sind durch Holzschnitte veranschaulicht. Die Vorzüge der Operation gegenüber der Tracheotomie liegen seiner Ansicht nach darin, dass weder Schreck noch Blutverlust damit verbunden ist und dennoch die Beseitigung der Athemnoth ebenso rasch und vollständig (? Ref.) erfolge, wie nach Tracheotomie. Der grösste Vortheil aber sei, dass man zur Vornahme der Intubation stets die Einwilligung der Eltern erhält, während die Tracheotomie in vielen Fällen nicht gestattet werde.

Verf. hat die Intubation in 160 Fällen ausgeführt und dabei in 44 oder 28% Heilung erzielt. Die Zusammenstellung einer grossen Reihe von Tracheotomien und Intubationen, nach dem Alter ausgeschieden, ergab, dass die Resultate der Intubation vom 3. Lebensjahre an mit denen der Tracheotomie gleichen Schritt halten (30—40% Heilungen), während in den ersten 3 Lebensjahren die Intubation 15 und 19% gegen 3 und 12% durch die Tracheotomie Gerettete aufzuweisen hat.

(Bei dieser Statistik ist der Umstand nicht ausser Acht zu lassen, dass man sich viel leichter und früher zur Intubation als zur Tracheotomie entschliesst und somit unter der ersteren auch Fälle sich finden können, die auch ohne Operation geheilt werden können. Ferner giebt W. selbst zu, dass unter gewissen Umständen nach der Intubation noch die Tracheotomie ausgeführt werden muss, deren schlechtes Resultat dann ebenfalls der letzteren zugeschrieben werden wird. Ref.)

Escherich.

Recent Observations relating to intubation. By Francis Huber M. D. The Archives of Pediatrics. Vol. VI. 1889.

Verf. giebt eine übersichtliche tabellarische Darstellung über 46 weitere, mit Intubation behandelte Diphtheritisfälle. Im Ganzen hatte er unter 94 Fällen 37 Todte = 40%. Die meisten seiner Patienten standen im Alter zwischen 1½ und 3 Jahren. Aus den für diese Altersclasse überraschend günstigen Heilresultaten, der Seltenheit der Albuminurie und septischen Complicationen scheint hervorzugehen, dass die Diphtheritis dort einen weniger bösartigen Charakter besitzt als bei uns.

Im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verfahren bei der Intubation, wobei die für das Alter passende Tube am 4.—6. Tage entfernt wird, empfiehlt H. die sog. intermittirende Intubation. Er setzt eine etwas schmälere Tube ein, die dann nach einiger Zeit gewöhnlich gleichzeitig mit einer diphtheritischen Membran ausgehustet wird. Die Athmung bleibt dann in der Regel durch mehrere Stunden frei und diese Zeit kann auch, wenn Verschlucken besteht, zur Nahrungszufuhr benutzt werden. Sobald sich Athemnoth einstellt, wird die Tube wieder eingeführt und dieser Wechsel kann sich 4- und 5mal wiederholen, bis Tod oder Heilung eintritt. Insbesondere hält er dieses Verfahren für angezeigt, wenn man die Anwesenheit von Membranen in den Bronchien vermuthet.

Escherich.

Intubation of the Larynx and air passages with a description of a new instrument as an aid to certain operations. By Thomas Annandale. The british medical Journal, March 2. 1889.

Verf. stellt folgende Indicationen für die Ausführung der Intubation auf: Bei Operationen am Halse, in deren Verlauf nicht selten wegen drohender Asphyxie die Tracheotomie nothwendig wird, kann ebenso gut und rascher die Intubation ausgeführt werden. Ebenso kann sie bei rasch eintretenden und vorübergehenden Stenosen in Larynx und Trachea (Pseudocroup, Glottisödem) die Tracheotomie ersetzen. Verf. empfiehlt zu diesem Zwecke einen von ihm construirten Katheter aus halbweichem Gummi, der durch einen verschiebbaren Ring aus Hartgummi vor der Compression durch die Zähne geschützt wird. Die Intubation bei Croup und Diphtherie nach der O'Dwyer'schen Methode kann zwar die Tracheotomie niemals vollständig verdrängen, vermag jedoch ebenso wie jene die Athemnoth augenblicklich und vollständig zu beheben. Sie ist namentlich bei Kindern unter 4 Jahren und da, wo der Ausführung der Operation sich äussere Schwierigkeiten in den Weg stellen, zu empfehlen. Sie kann ohne Narkose, leicht und rasch

ausgeführt werden; in günstig verlaufenden Fällen kann die Tube am 3.—5. Tage wieder entfernt werden. Die Tracheotomie kann nachträglich immer noch ausgeführt werden.

Die Gefahren der Wundinfection und die Nachbehandlung kommen in Wegfall. Schlimme Zufälle, wie Herabstossen einer Membran in die Trachea beim Einführen, Verstopfung der Tube, Aushusten derselben sind auch nach der Erfahrung des Ref. äusserst selten. Auch Fehlschlucken wird nicht häufig beobachtet. (Uebrigens ist die vom Verf. dagegen empfohlene künstliche Epiglottis nach Waxham inzwischen vom Erfinder selbst wieder verlassen. Ref.) Für die Behandlung von Kehlkopfstenosen in Folge von chronisch entzündlichen Zuständen, Granulationen, Narben etc. übertrifft die O'Dwyer'sche Methode alle bisher üblichen Arten der Bougirung. Die Tuben werden durch mehrere Monate ohne Beschwerden ertragen. Escherich.

Anatomical and other facts in support of intubation. By Lennox Brown. British medical Journal, March 9. 1889.

Die Beobachtung zweier durch Intubation geheilter Fälle von Diphtherie unter Umständen, in denen schon wegen der Dürftigkeit der äusseren Verhältnisse die Ausführung der Tracheotomie unmöglich gewesen wäre, hat den Verf. von der Berechtigung und den Vorzügen dieser Operationsmethode überzeugt und er versucht nun die gewöhnlich dagegen angebrachten Einwände von seinem Standpunkte als Laryngologe aus zu widerlegen. Der erste und wichtigste Einwand ist, dass das Kaliber der Tuben nicht genügend Luft zur Athmung durchtreten lässt. Durch Messungen und graphische Darstellung des in der That überraschend kleinen Glottisspaltes in verschiedenen Lebensaltern zeigt er, dass die Weite der Tubenöffnung nur ein Geringes hinter jener zurückbleibt, ja in den jüngsten Altersstufen sie sogar übertrifft. (Anders würden die Verhältnisse sich gestalten, wenn er die Glottis nicht im Zustande der Ruhe, sondern der Inspiration oder der dyspnoischen Einathmung dargestellt haben würde. Ref.) Die übrigen Bemerkungen über Verschlucken, Aushusten etc. bieten nichts Neues, so dass sie wohl übergangen werden können. Schliesslich macht er den Vorschlag, die Einführung der Tube unter Leitung des Kehlkopfspiegels vorzunehmen.
Escherich.

Tubage du larynx dans le croup. Von M. d'Heilly. Gazette des hopitaux 1888. Nr. 52. S. 479 u. 480.

Im Jahre 1858 legte Bouchut der Akademie der Medicin eine Abhandlung vor, in welcher er die Larynxtubage empfahl, aber ohne Erfolg, denn die Akademie verwarf nach stürmischer Debatte die Operation durch den Mund ihres Sprechers Trousseau. Gegen 1880 nahm O'Dwyer in New-York die Bouchut'sche Cur wieder auf und seit 1885 wird die Methode in Amerika allgemein geübt, so dass auf dem Congress zu Washington bereits 3 Statistiken mit 2519 Fällen vorgelegt werden konnten, die ein günstigeres Ergebniss lieferten, als durch die Tracheotomie. Der Verfasser hat in 13 Fällen die Operation ausgeführt und zwar unter den gleichen Bedingungen, bei denen sonst die Tracheotomie ausgeführt worden wäre, anhaltende Dyspnoe, epigastrische Einziehungen und beginnende Asphyxie. Die Kinder waren meist unter 3 Jahre alt, das jüngste war 19 Monate, das älteste 4 Jahre. Zwei von den Kindern waren schon so verfallen, dass ihr Tod der Tubage nicht zur Last gelegt werden darf, von den übrigen 11 wurden zwei Kinder im Alter von 2 und 2½ Jahren gerettet. Trotz der geringen Anzahl der Fälle war es doch genügend, sich eine Meinung von den

Vortheilen oder Nachtheilen der Methode zu bilden. Die Tubage wird ohne Blutverlust und ohne Wunde ausgeführt, sie lässt sich leicht anwenden und man ist vor ernsten und unvorhergesehenen Zwischenfällen geschützt. Das sind Vortheile vor der Tracheotomie, bei welcher man nie vor unangenehmen Ueberraschungen sicher ist. Eine misslungene Tubage kann wiederholt werden, und schliesslich bleibt, wenn sie gar nicht gelingen will, immer noch die Tracheotomie. Die Canüle wird meist gut vertragen und Verletzungen des Larynx, welche man der Methode vorgeworfen hat, kommen bei nur einiger Vorsicht nicht vor. Wenn die Röhre gut liegt, macht sich sofort ein Wechsel der Scene bemerkbar: die Einziehungen verschwinden, die Respiration wird ruhig, das Kind beruhigt sich und schläft ein. Weder Shok noch Temperatursteigerung treten ein und die Luft strömt nicht abgekühlt in die Lungen. Aber die Methode hat auch ihre Schattenseiten. Die Röhre verstopft sich häufig durch Pseudomembranen, und dann muss man sie sofort entfernen und schleunigst wieder einführen. In einem Spital, wo jederzeit ärztliche Hilfe zur Hand ist, mag das angehen, in der Stadt- oder Landpraxis liegt die Sache denn doch anders. Nach amerikanischen Mittheilungen soll die Röhre, sobald sie durch Membranen verstopft ist, durch Husten ausgestossen und auf diese Weise sollen auch die Membranen mit entfernt werden, aber etwas Derartiges wurde vom Verfasser nicht beobachtet. Ein weiterer und noch schwerer wiegender Nachtheil der Tubage ist die Beeinträchtigung des Schlingactes und damit im weiteren der Ernährung. Besonders häufig nach Darreichung von flüssiger Nahrung tritt Verschlucken ein, welches durch Aspiration der Flüssigkeit in die Luftwege zu Erkrankungen der Lungen führt. Eine Ernährung mit der Sonde durch die Nase könnte diesem Uebelstande abhelfen, hat aber bei den kleinen Patienten auch ihre Schwierigkeiten. Dem etwa eintretenden Hinabgleiten der Röhre in den Oesophagus kann man durch einen an sie befestigten und durch den Mund nach aussen geleiteten Faden vorbeugen. Zum Schluss giebt d'Heilly noch die Umstände an, unter denen die Tubage von Nutzen ist. Es sind folgende:

1. Bei ganz jungen Kindern, bei denen die Tracheotomie nur geringe Aussichten auf Heilung darbietet und bei denen der Blutverlust direct schädigend wirkt.

2. In den leichteren Croupfällen, die als solche zu verlaufen scheinen und für welche die Tracheotomie ein verhältnissmässig sehr schwerer Eingriff ist.

3. Umgekehrt in den schweren Fällen von toxischer Diphtherie, wo der Kranke schon derartig geschwächt ist, dass er die Tracheotomie und ihre Folgen nicht auszuhalten vermag.

4. Bei den secundären Croupfällen nach Masern, bei denen die Tracheotomie nie Erfolg hat, während die Tubage vielleicht eine geringe Wahrscheinlichkeit des Gelingens bietet, endlich

5. In allen den Fällen, wo die Tracheotomie unmöglich oder gefährlich ist.

Es ist also immerhin empfehlenswerth, die Tubage, die trotz ihres beinahe 40jährigen Bestehens doch erst im Anfange ihrer Laufbahn steht, zu versuchen und weiter zu pflegen. Fritzsche.

Zur „Tubage" der Stimmritze. Von Dr. Hendrix et Hicguet. Journal de Médecine de Bruxelles vom 5. Februar 1888.

Am 13. Januar 1888 wurden obige Aerzte zu einem croupkranken Knaben von 3¾ Jahren gerufen. Derselbe war von kräftigem Bau. Seit drei Tagen befand er sich in Behandlung. Im Rachen konnte keine

Diphtherie constatirt werden. Der Croup hatte sich somit primär im Kehlkopf entwickelt. Dr. Hicguet fand das Kind bereits asphyktisch. Er führte ein dem Alter des Kindes entsprechendes Rohr ohne besondere Schwierigkeit in den Kehlkopf ein. Während einiger Augenblicke athmete das Kind ruhig durch das Rohr, dann verlegte sich dasselbe mit Schleim und wurde beim nächsten Hustenstoss herausgeschleudert. Eine halbe Stunde nachher wurde derselbe Versuch gemacht. Das Rohr verlegte sich aber wiederum mit Schleim und wurde wiederum ausgestossen. Dasselbe Ergebniss mit einem dickeren Rohre. Hierauf wurde zur Tracheotomie geschritten. Das Kind erlag aber derselben.

In diesem Falle gelang die „Tubage“ nicht, weil das Rohr sofort wieder herausgeschleudert wurde. Dieses Vorkommniss soll selten sein. Von der Leichtigkeit des Einführens des Rohres in den Kehlkopf konnten sich Verfasser jedoch sofort überzeugen. Das Kind wird einer Person auf den Schooss gesetzt und der Mund mit einem Ecarteur weit offen gehalten. Sicher war auch, dass die Athmung während der kurzen Dauer des Verbleibens des Rohres leicht und ruhig von Statten ging.

Wie bekannt, hatte Prof. Bouchut in Paris zuerst die Idee des „Tubirens“. Es traten aber so viele Gegner gegen dieses Verfahren auf, dass man nicht mehr hiervon sprach. Erst O'Dwyer, ein amerikanischer Chirurge, kam im Jahre 1880 wieder auf dieses Verfahren zurück und hatte das Glück, eine Anzahl Nachahmer zu finden. Die Freunde dieser Methode behaupten, das weiche Rohr reize weit weniger als die Tracheotomie-Canüle, und dass hiebei das Eintrocknen der Schleimmassen weit weniger vorkomme als bei der Canüle. Ferner wird keine Wunde gesetzt, welche sich eventuell wieder inficiren kann. Andrerseits zeigt der obige Fall, dass das „Tubiren“ nicht immer von Erfolg begleitet sein kann und man diese Methode nicht als die allein brauchbare hinstellen darf. Albrecht.

Zur Tracheotomie bei Diphtherie und Croup im Kindesalter. Inauguraldissertation von Robert Jenny, Assistenzarzt in Münsterlingen am Bodensee.

Verfasser berichtet über 214 während der Jahre 1873 bis einschl. 1886 im Thurgauer Cantonsspitale Münsterlingen vorgenommener Tracheotomien, um dann über das spätere Schicksal der Geheilten und die Folgezustände der Tracheotomie wegen Diphtherie und Croup im kindlichen Alter weitere Mittheilungen zu machen. Sämmtliche Patienten, mit Ausnahme eines 21jährigen Mädchens, bei welchem wegen einer die Trachea fast ringförmig umfassenden Struma mit starker Verengerung der Luftröhre tracheotomirt werden musste, gehören dem kindlichen Alter an, und zwar wurden geheilt 95 (44%), während 119 (56%) starben. Von den Geheilten waren 49 Knaben und 46 Mädchen, von den Gestorbenen 63 Knaben und 56 Mädchen.

Die meisten Erkrankungsfälle fielen zwischen das 2. und 3. Lebensjahr, nämlich 48 (mit 23 Heilungen und 25 Todesfällen), dann folgt das 3.—4. Lebensjahr mit 42 (15 Heilungen und 27 Todesfällen), dann das 4.—5. Lebensjahr mit 35 (19 Heilungen und 16 Todesfällen), um mit dem höheren Alter allmählich abzunehmen. Unter 1 Jahre wurden 6 Kinder operirt, die sämmtlich starben, bis zum vollendeten 2. Lebensjahr 25, hiervon genasen 6, während 19 der Krankheit erlagen. Zum Vergleiche werden dann noch die Zusammenstellungen der Gräfin Vilma Hugonnai und der Rose'schen Klinik in Zürich:

operirt 111 Kinder, geheilt 38 (34%),

Becker vom Kinderspital in Zürich:

operirt 100, geheilt 37 (37%),
ferner Krönlein „ 504, „ 147 (29,2%),
und endlich Monti „ 12 736, „ 3409 (26,76%) (berechnet aus einer grossen Zahl von Spitalstatistiken) angeführt.

Die Häufigkeit der Tracheotomie hinsichtlich der einzelnen Monate liess den Schluss zu, dass die heissen Sommermonate (je 11 im Juni und August und 10 im Juli) weniger Fälle von Croup oder Diphtherie aufweisen, als die kalten Winter- (Januar 27, December 25) und feuchten Frühlings- (April 21, März 20) und Herbstmonate (September 19), und dass die Aussicht auf Heilung im Sommer günstiger ist, als in den übrigen Jahreszeiten (Juli 60% gegen 35% im Mai).

Bei 172 Kindern (80% der Gesammtzahl) ging Diphtherie des Rachens oder der Nase der Erkrankung des Kehlkopfes voran oder war gleichzeitig zu constatiren.

Nasendiphtherie mit charakteristischem Ausfluss neben deutlicher Affection der Rachengebilde wurde bei 14 Kindern (8%) beobachtet. Bei 41 (19% der Gesammtzahl) traten sofort Symptome von Kehlkopferkrankung ein, ohne vorherige Anzeichen des Befallenseins der Rachen- oder Nasenhöhle.

Bei 24 Kindern liess sich weder anamnestisch noch durch die Untersuchung und weitere Beobachtung die Wahrscheinlichkeit einer diphtheritischen Infection, Befallensein der Rachenorgane oder Nasenhöhle nachweisen, bei 17 wurden entweder intra vitam oder durch die Obduction Croupmembranen nachgewiesen, während bei den übrigen 7, die tracheotomirt worden waren, keine Pseudomembranen zum Vorschein kamen.

Sämmtliche Kinder wurden bei ausgebildeter Kehlkopfstenose operirt, und zwar kam in 119 Fälle die Tracheotomia superior zur Anwendung, während die Tracheotomia inferior 54mal ausgeführt wurde. Ueber die Schicksale nach der Tracheotomie wäre zu berichten, dass bei 94 Kindern gleich nach der Operation Membranen ausgeworfen wurden, während bei 119 dieser Umstand nicht eintrat. Es würde für ein blosses Referat zu weit führen, wollten wir alle die interessanten Thatsachen, die vom Verfasser mit grosser Genauigkeit zusammengestellt sind, hier anführen; wir müssen daher auf das Original selbst verweisen, zumal eine grosse Anzahl von Krankengeschichten (90) die Mittheilungen illustriren, und wollen nur noch in Kürze der Folgezustände der Tracheotomie gedenken.

Von den geheilt entlassenen 90 Kindern, über deren späteres Schicksal genauere Daten eruirt werden konnten, leben 84. Von den 6 Gestorbenen erlag 1 Knabe einem Pyopneumothorax durch Lungengangrän, ein zweiter verstarb wenige Tage nach dem Spitalaustritt in einem Erstickungsanfall. Das 3. Kind, ein Mädchen, starb 3 Jahre nach der ersten Operation an einer zweiten, ebenfalls wegen Croups nothwendig gewordenen Tracheotomie; die 3 übrigen Kinder an Scharlach, Meningitis und wahrscheinlich tuberculöser Lungenerkrankung.

Secundäre diphtheritische Lähmungen finden sich 24mal, und zwar 19mal der Rachenmuskulatur und der Schliesser des Kehlkopfeinganges, 3mal der Augenmuskulatur und je 1mal der Schliessmuskeln von Anus und Harnblase und der Beinmuskulatur.

14mal bestand in der ersten Zeit neben Husten und Heiserkeit Dyspnoe.

Von den 84 jetzt noch lebenden Kindern waren 75 gesund und munter und nur 9 etwas schwächlich. Von 3 Pat im militärpflichtigen Alter

hat der eine gedient, der andere wurde für dienstuntauglich gefunden, der 3. wegen geringen Masses militärfrei.

Nochmaliges Erkranken an Diphtherie und Croup ist 5mal zu verzeichnen (von denen in einem Falle die Diphtherie nicht sicher war). Bei der jetzigen Untersuchung fanden sich noch Störungen in Phonation und Respiration bei 12 und zwar in vorübergehender Dyspnoe, die in einem dieser Fälle nur bei acutem Kehlkopfkatarrhe auftritt, bei 5 anderen Kindern wurde die Kurzathmigkeit durch starke Tonsillenschwellung erklärt. Immerhin ergab sich das bemerkenswertheResultat, dass in 2% geringe Dyspnoe als eine Folge der Tracheotomie übrig blieb. An den Stimmbändern fanden sich bei 9 Kindern functionelle Störungen, nämlich:

5mal Parese der Stimmbänder in Bezug auf Ad- und Abduction der Stimmbänder,

1mal Katarrh der Stimmbänder und Parese der Stimmbandspanner,

2mal völlige Parese eines Stimmbandes,

1mal Verschmelzung von Ring- und Schildknorpel und infolge dessen behinderte Function der crico-thyreoidei.

Nur 5 haben eine belegte Stimme, während 4 ganz rein sprechen.

Das Verhalten der Haut- und Trachealnarbe lieferte nichts Bemerkenswerthes.

Das Schlussergebniss der lesenswerthen Abhandlung ist folgendes:

Von 214 wegen Croup und Diphtherie tracheotomirten Kindern wurden 95 (44%) geheilt. Bei 11 (12% der Gesammtzahl) finden sich noch Störungen des Kehlkopfes, die auf die Operation zurückgeführt werden können, und zwar bei 9 Fällen in kaum bemerkenswerther, bei 2 in stärkerer Weise Dyspnoe und Heiserkeit nach grösserer Anstrengung. Bei weiteren 12 (13%) leichte Dyspnoe, die ihre Erklärung in Pharyngitis, Tonsillenhypertrophie, Strumen etc. findet.

Die Tracheotomie nimmt somit unter den lebensrettenden Operationen eine hervorragende Stellung ein, denn die noch bestehenden Schädigungen sind im Hinblick auf die Lebensrettung nur secundärer Natur.

Fritzsche.

Ueber die Tracheotomie unter Chloroformnarkose. Von Dr. Luc. Journal de Médecine de Paris vom 24. Juni 1888.

Verfasser sieht bei Anwendung der Narkose folgende Vortheile:

1. Die Beseitigung des Schmerzes.

2. Vermeidung der Aufregung des Kindes, welcher Umstand die ruhige Vornahme des Operation sichert und complicirende Assistenz unnöthig macht.

3. Vermeidung des Spasmus laryngis, welcher bei den Kindern durch die Furcht vor der Operation erzeugt wird.

4. Das Kind athmet unter Narkose besser als bei zurückgebeugtem Kopfe, was ohne Ueberstürzung zu operiren gestattet. Ein ruhiges Operiren ist von grossem Vortheil.

5. Es ist hierbei kein Eindringen von Blut in die Luftwege zu befürchten.

6. Es kann Fälle von äusserster Dringlichkeit geben, wo die Vorbereitungen für die Narkose zu lange dauern und man deshalb ohne dieselbe operiren muss. Es bilden diese Fälle aber gewiss die Ausnahme.

7. Nach Berichten aus Deutschland soll die Narkose dort in grossen Ehren stehen und nur ausnahmsweise ohne dieselbe operirt werden.

8. Da die Gefahrlosigkeit der Narkose behufs Tracheotomie mit wenigen Ausnahmen anerkannt ist und die Dyspnoe hierbei nicht vermehrt wird, so hofft Verfasser, es werde die Operation unter Narkose zur Regel und die Operation ohne dieselbe nur bei den allerdringendsten Fällen gemacht werden. Albrecht.

Tracheotomie wegen Croup. Von Jacques Borelius. Upsala läkarefören. förh. XXIII. 9. S. 647. 1888.

In der chirurgischen Abtheilung des Sahlgren'schen Krankenhauses in Göteborg wurden von Anfang 1883 bis Ende April 1888 bei 68 an Croup erkrankten Kindern im Alter bis zu 10 Jahren die Tracheotomie ausgeführt, von denen 29 (42,6%) genasen, von unter 2 Jahren alten Kindern genasen 26,6%, von den über 2 Jahren alten 47,2%; von 7, bei denen neben den Croupsymptomen Rachendiphtherie vorhanden war, genas nur ein 8 Jahre altes Kind. In seine Statistik hat B. alle Fälle ohne Ausnahme mit aufgenommen und unter den Todesfällen auch solche mit gezählt, in denen der Tod lange nach der Tracheotomie eintrat; in allen Fällen war die Diagnose sicher festgestellt und die Operation erst vorgenommen worden, wenn die Umstände dazu drängten, namentlich bei unter 2 Jahren alten Kindern. Walter Berger.

Ueber die Unzweckmässigkeit der aus Aluminium gefertigten Trachealcanülen. Von Prof. Saleski. Wratsch 1889. Nr. 6.

S. weist nach, dass bei Einwirkung der alkalisch reagirenden Flüssigkeiten des menschlichen Organismus, des Speichels, Bronchialsecrets, besonders aber des Eiters und des Secrets zerfallender Gewebstheile auf Aluminiumplatten, letztere corrodirt werden; es bildet sich dabei Aluminiumhydrat das in Wasser unlöslich ist, aber mit der Zeit zur Bildung löslicher Aluminate Anlass giebt. Letztere können bei Verletzung der Schleim- resp. serösen Häute leicht resorbirt werden und eine chronische Vergiftung hervorrufen, ohne dass eine Ablagerung der Salze an den Geweben, wie bei der Angina, nachweisbar wäre. Verf. schlägt nochmals (vgl. Berl. klin. W. Februar 1888) vor, die Trachealcanülen aus Gold, Bergkrystall oder Hartglas anfertigen zu lassen resp. aus Silber mit starker Vergoldung, da es bisher technisch nicht gelungen sei, Aluminiuminstrumente zu vergolden.

(Verf. wird wohl mit diesen Vorschlägen ebenso wenig Glück haben wie mit einem früheren betreffs der Silbercanülen. Ref.) Gräbner.

Zur Nachbehandlung Tracheotomirter. Von Dr. K. Roser (Marburg). Deutsche med. W. 7. 1888.

Dr. Roser berichtete in der chirurgischen Section der letzten Naturforscherversammlung, dass von 47 während der letzten 3½ Jahre in der Marburger chirurgischen Klinik wegen Diphtherie Tracheotomirten 53% genasen, und schreibt dieses günstige Ergebniss dem Gebrauche einer Jodoformtampon-Canüle zu. Die Jodoformtampon-Canüle wird folgendermassen hergestellt:

Eine neusilberne Canüle wird umwickelt mit einem ca. 2 cm breiten und 10 cm langen, in Sublimatlösung angefeuchteten Bändchen.

Dieser noch feuchte Ueberzug wird dicht mit Jodoformpulver eingerieben, der Ueberzug beginnt dicht an der Spitze und reicht bis zum Schildchen und ist 1—1½ mm dick. Nach dem Trocknen bildet die Binde mit dem Jodoform eine fest haftende Kruste, welche beim Ein-

führen der Canüle nicht zurückgestreift wird, nach dem Einführen aufquillt und ein gut abschliessendes antiseptisches Polsterchen bildet. Die Canüle mit Ueberzug muss die Lichtung der Trachea eben ausfüllen, für 1—2jährige Kinder 5—6 mm dicke, für 3jährige 6—7 mm dicke, für 5jährige 7—8 mm dicke, für 7jährige 8—9 mm dicke Canülen; die Canüle soll mindestens 2 cm in die Trachea hinabragen, bleibt 2 Tage liegen und wird dann durch eine frisch überzogene ersetzt, die bis zum 5. Tage bleibt.

Die Jodoformtampon-Canüle ist auch bei schon erkrankter Trachea verwendbar, macht nie Decubitus, schützt vor Blutungen in der Trachea und in die Trachea, vor Knorpelnekrose und Granulationswucherungen, und bei Schlucklähmungen vor dem Eindringen und Herabfliessen von Nahrungsmitteln in die Luftröhre (Schluckpneumonie).

Ferner empfiehlt R. zur Wegsammachung der Trachea und zum Entfernen der croupösen Auflagerung ein von Roser sen. empfohlenes Instrumentchen, das aus einer schlanken, leicht gebogenen Urethralstrictursonde besteht, die an ihrem Ende ein 5—6 mm breites Ringchen trägt. Man kann mit dem Instrumente bis in die Bronchien gelangen und damit auf dem Rückwege totale Ausgüsse der Trachea und grösseren Bronchien herausholen, ohne besorgen zu müssen, dass man Membranen tiefer hineinstopft und ohne dass während der Procedur Athemnoth entsteht.

Nur im Nothfalle aspirirt R. durch eine auf einen knieförmig gebogenen Katheter (Passavant) aufgesetzte Aspirationsspritze, zuweilen, nachdem er früher 10—20 Tropfen Sublimatlösung in die Trachea einlaufen liess.

Schliesslich schlägt R. vor, bei keuchhustenkranken Kindern, sobald dieselben durch die Hustenparoxysmen in lebensgefährlicher Weise herunterkämen, die Tracheotomie zu machen und den Kehlkopf durch die Jodoformtampon-Cenüle auszuschliessen. R. giebt aber nicht an, ob er schon einmal auf Grund dieser Indication tracheotomirt hat.

Eisenschitz.

Membrane Aspirator for cases of Diphtheria after Tracheotomy. Von Pearse. The British medical Journal. June 9, 1888.

Der Apparat ist der Potain'schen Flasche nachgebildet. Er besteht aus einer festen, geräumigen Glasflasche, deren gut schliessender Kautschukstopfen von 2 mit Hähnen abschliessbaren Metallröhren durchbohrt ist. Die eine trägt durch einen Gummischlauch verbunden eine Handspritze, mittels deren in der Flasche ein beliebiger Grad von Luftverdünnung hergestellt werden kann. Die andere ist durch einen viel längeren Gummischlauch mit einer gekrümmten Spitze aus Hartkautschuk verbunden, welche in das Lumen der Trachealcanüle eingeführt werden kann. Der Apparat soll nach Auspumpung der Luft neben dem Bett des Tracheotomirten aufgestellt werden. Sobald Verstopfung der Canüle oder der Luftwege durch Membranen oder Flüssigkeit eintritt, wird die gekrümmte Spitze in oder durch die Canüle geschoben, der Hahn geöffnet und das betreffende Hinderniss angesaugt und entfernt.

Escherich.

Untersuchungen über die Behandlung der Diphtherie mit Eisenchlorid und Milch. Von Dr. Mohamed Se Nekkach. Gaz. hebdom. de med. et de chir. 44. 1887.

Es giebt ein Heilmittel gegen Diphtherie, das man allerdings nicht ein Specificum nennen kann, aber es ist ein im hohen Grade erprobtes Mittel, ausserdem leicht durchführbar und ökonomisch.

Diese Heilmethode besteht darin, von einer Lösung von 20—30 Tropfen Eisenchlorid in einem Glase kalten Wassers Tag und Nacht alle 5 Minuten einen Holz-Esslöffel voll zu geben und gleich darauf einen Esslöffel voll kalter, ungekochter und ungezuckerter Milch, ausserdem macht man um den Hals Leinsamenmehlkataplasmen.

Dr. N. pinselt noch dreimal täglich vorsichtig mittelst eines in concentrirter Eisenchloridlösung getauchten Charpiepinsels die erkrankte Schleimhaut.

Man sistirt in 2—3 Tagen die Weiterausbreitung der Diphtherie, die Membranen werden braun und dünn und lösen sich ab. Die Tagesmenge kann bis zu 300 Tropfen Eisenchlorid und 1 l Milch sein.

Dr. N. hat von 18 an Diphtherie befallenen Kranken, bei welchen die Behandlung prompt durchgeführt werden konnte, nur einen einzigen sterben gesehen.

Ein mächtiges Unterstützungmittel der Kur sind Brechmittel, die entsprechend dem Kräftezustande des Kindes zu wiederholen sind, und gute Lüftung des Krankenzimmers, dessen Fussboden mit starken Carbolsäurelösungen begossen wird. Eisenschitz.

9. Malaria.

Malaria-Kachexie, im Verlaufe eines Scharlachs geheilt. Klin. Notiz von Zinnis (Athen). Arch. di patologia infantile 1888, p. 218 f.

Ein Knabe (Alter nicht angegeben) war im Findlingshospital wegen chronischer Malaria in Behandlung: grosser Milztumor bis in die linke Darmbeingrube reichend, Anschwellung der Leber, blasse Hautfarbe, unregelmässige Fieberanfälle, Appetitmangel. Während dreimonatlicher Behandlung keine Besserung; eine intercurrente Bronchopneumonie verläuft ohne Besonderheiten.

Hierauf erkrankt das Kind an leichter Scarlatina; nach deren Ablauf findet sich keine Spur von Leberschwellung und nur eine ganz unbedeutende Vergrösserung der Milz; die Hautfarbe ist völlig normal geworden. Toeplitz.

Ueber Febris intermittens im Kindesalter. Von Dr. J. Widowitz, Assistent an der pädiatrischen Klinik in Graz. Wiener medicinische Blätter Nr. 33 u. 34. 1888.

Die Malaria im Kindesalter gehört in jenen Gegenden zu den grössten Seltenheiten, denn unter 12 331 Patienten der Grazer Kinderklinik sind nur 11 Intermittensfälle verzeichnet, d. h. auf 1121 Krankheitsfälle nur 1 Wechselfieberfall. Im Sommer 1887 kamen nun 3 solcher Erkrankungen vor, die durch die Arbeit W.'s ihre Veröffentlichung finden.

I. Ein 2½ jähriges, von einem tuberculösen Vater stammendes Mädchen ist seit 6 Tagen an heftigem, zur Nachtzeit aussetzendem Fieber erkrankt. Bei der Aufnahme am 13. V. war der Bauch ziemlich stark aufgetrieben und die Milz unter dem Rippenbogen deutlich fühlbar, aber nicht über den Rippenbogen gehend. Sonstige krankhafte Erscheinungen fanden sich nicht. Bei der Vorstellung des Kindes in der Klinik am 18. V. überragte die Milz den Rippenrand um 4 cm. Die beigefügten Fiebercurven zeigen eine Febris intermittens tertiana mit einem Temperaturmaximum von 39,6. Das Ansteigen erfolgte in der Zeit von 4 bis 8 resp. 4 bis 6 Uhr Morgens, der Abfall der Temperatur von 8—12 Uhr Vormittags. Kein Frost-, kein Hitz-, kein Schweissstadium. Ziemlich rasch bildete sich eine Malariakachexie aus, der

Hämoglobingehalt des Blutes schwankte während des Fiebers zwischen 39 und 50% und stieg mit zunehmender Besserung auf 61%, die Zahl der rothen Blutkörperchen vermehrte sich von 2 675 000 auf 3 325 000. Die Harnmenge war täglich zwischen 110—600. Am 23. Mai zeigte sich, während das Kind in der Nacht über Schmerzen im rechten Ohre geklagt hatte, eine Schwellung der Lymphdrüsen der rechten Halsseite, mit leicht ödematöser Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes; ausserdem war ein eitriger Ausfluss aus dem Ohre zu bemerken. Am 26. V. trat auch eine Schwellung der linken Halsdrüsen auf. Die vom Specialisten gestellte Diagnose lautete auf: acute Trommelfellentzündung als Folge einer acuten Mittelohrentzündung von mässiger Intensität.

Am 6. Juni konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Ob das Chinin, von welchem das Kind vom 21. V. bis zum Ausbruch der Ohrerkrankung ungefähr 1 g erhalten hatte, die Ohrenaffection verschuldet hat, scheint doch recht zweifelhaft, ebenso wenig, wie wir eine directe Malariaeinwirkung auf das Ohr annehmen können.

II. Ein 6jähriger Knabe erkrankte am 31. IV. an Erbrechen, das sich in den nächsten beiden Tagen öfters wiederholte. Am 1. V. Klagen über Kopfschmerzen, Abends Delirien, grosse Unruhe, die erst gegen Morgen abnahm, während des ganzen Tages Bewusstlosigkeit. Am 3. V. ist das Kind wieder zu sich gekommen, hat aber seit jenem Tage beständig über Kopfschmerzen geklagt. Am 17. V. Aufnahme ins Spital. Schlecht genährter, abgemagerter, anämisch aussehender Knabe. Die Organe nicht wesentlich verändert. Kein deutlicher Milztumor. Am 23. und 25. V. öfteres Erbrechen mit Klagen über Schmerzen im Bauche, Das Kind magerte mehr und mehr ab und bei der Abstammung des Vaters aus tuberculöser Familie, sowie bei dem scheinbar atypisch verlaufenden hohen Fieber konnte man an Tuberculose denken, allein der Fiebertypus, der auf eine quartana und vom 2. VI. auf eine tertiana hinzuweisen schien, rechtfertigte die Diagnose Malaria und bewirkte die Anwendung des Chinins, welches denn auch vom 11. VI. bis 26. VI. in der Höhe von je 0,25 gegeben wurde und die Temperatur zur Norm zurückführte. Mit dem Schwinden des Fiebers besserte sich auch das Allgemeinbefinden, das Kind wurde lebhafter und das Gewicht stieg vom 10. bis 30. VI. von 12,85 Kilo auf 14,40. Wie der weitere Krankheitsverlauf ist, kann man aus der Krankengeschichte nicht ersehen. Interessant wäre es immerhin, zu erfahren, ob die Heilung eine ständige war oder ob das Fieber, welches doch vielleicht auch tuberculöser Natur sein konnte, nicht wiederkehrte, zumal auch die Gegend, aus welcher das Kind stammte, durchaus keine für Malariaentwicklung günstige Bodenverhältnisse darbot, während die Tuberculose des Vaters in ihrer Wirkung auf das Kind nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

III. Der 3. Fall betrifft ein von einem tuberculösen Vater stammendes 9jähriges Mädchen, welches am 2. Juni aufgenommen wurde. Der Beginn der Erkrankung wurde auf 8 Tage zurückdatirt, und zwar habe die Krankheit mit Fieber, Kopfschmerz und Diarrhoe begonnen, wozu noch Halsschmerzen gekommen seien. Das Mädchen zeigte bei der Aufnahme eine stark belegte Zunge, trockene, mit eingetrockneten dunkelbraunen Borken bedeckte Lippen, leicht geröthete Rachenschleimhaut, mässig geschwellte Lymphdrüsen am Halse; ausserdem am Rumpfe und an den Oberschenkeln kleine linsengrosse, blassrothe, auf Druck verschwindende flache Stippchen. Lungen und Herz normal. Milzdämpfung nachweisbar von der 8. Rippe bis zum Rippenbogen. Der Druck in der Milzgegend wird schmerzhaft empfunden. Im weiteren

Verlaufe bis zum 13. Juni verschwinden die Stippchen vollständig und die Trockenheit der Lippen hörte auf; ein Milztumor trat nicht auf. Der Fieberverlauf zeigte in der Zeit vom 3. bis 15. Juni Morgens tiefe Remissionen, Abends hohe Exacerbationen. Vom 15. bis 21. wurde Chinin gegeben, unter dessen Einwirkung das Fieber herabging und niedrig blieb. Fritzsche.

10. Keuchhusten.

Ueber Pathologie und Therapie des Keuchhustens. Von Dr. Coesfeld in Barmen. Deutsche medic. Wochenschrift 1888. Nr. 9.

Verf. gelangt nach kritischer Durchsicht der neueren Anschauungen über die Natur des Keuchhustens zum Schlusse, dass viele Gründe dafür sprechen, dass es sich um eine Neurose handle, zu welcher die Nachahmung des gehörten Anfalles die Veranlassung gebe. Als Beweise führt er den fieberlosen Verlauf, das Auslösen des Anfalles durch psychische Affecte, insbesondere das Hören eines Keuchhustenanfalles, die dem Anfall vorausgehende Aura, sowie die Möglichkeit, wenigstens bei älteren Kindern den Ausbruch des Anfalles durch energische Ansprache zu verhindern. Auch die günstige Wirkung des Chinins und Antipyrins deutet er in diesem Sinne durch Herabsetzung der Reflexerregbarkeit. Als eine besonders beweisende Thatsache aber erscheint ihm die aus einem verloren gegangenen Büchlein citirte Thatsache, dass bei taubstummen Kindern noch nie Keuchhusten beobachtet sein soll. (Diese letztere Angabe ist inzwischen von v. Genser als unrichtig nachgewiesen und damit auch der Schatten eines Beweises für die Anschauung des Verf. hinfällig geworden, Ref.) Escherich.

Zur Pathologie und Therapie des Keuchhustens. Von Dr. Th. v. Genser. Aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitut in Wien. Sep.-Abdr. aus Dr. Wittelshöfer's Wiener medicin. Wochenschrift. Nr. 18 bis 24. 1888.

Auf Grund einer sehr eingehenden Darstellung der bakteriologischen Forschungen über die Aetiologie des Keuchhustens spricht sich Verf. zu Gunsten der neuesten Untersuchungen von Afanassiew aus, der in dem Bacillus tussis convulsivae den Keuchhustenpilz endgiltig entdeckt zu haben scheine. Ueber den laryngoskopischen Befund, sowie über den Sitz des Keuchhustens, ob er einen localen infectiösen Schleimhautkatarrh oder eine Allgemeininfection mit Localisation in den Respirationsorganen vorstellt, bestehen noch durchaus verschiedene Ansichten. (Die Richtigkeit der Afanassiew'schen Untersuchungen vorausgesetzt, wäre die Frage in ersterem Sinne zu entscheiden. Ref.) Gegenüber den Angaben von Coesfeld ist Verf. in der Lage, auf Grund der Aussage des Directors der israelitischen Taubstummenanstalt mitzutheilen, dass dort sowohl Einzelerkrankungen als Epidemien von Keuchhusten unter den Zöglingen beobachtet worden sein.

Nach einem kurzen Ueberblick über die gegenwärtig üblichen Behandlungsmethoden berichtet Verf. über zwei von ihm zur Prüfung der Michael'schen Insufflationen und des Antipyrins angestellte Versuchsreihen. Die Wirkung der Medication hat er dem Vorschlage Heubner's folgend durch Anfertigung von Curven, in denen die Zahl der täglichen Anfälle eingetragen ist, in sehr anschaulicher Weise vorgeführt.

Die erste Versuchsreihe mit täglichen Einblasungen von Pulv. resinae benzoes in die Nase behandelt umfasst 36 Patienten, von denen indess nur 19 sich für die Curvenzeichnung verwerthen liessen. Das Alter

schwankte zwischen 13 Monaten und 7 Jahren. In keinem einzigen Falle und in keinem Stadium der Krankheit war ein rasches und dauerndes Abfallen der Curve zu constatiren; nur das Erbrechen hörte öfters auf. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug in 12 Fällen 43 (bei Michael nur 14) Tage. Dazu kamen mannigfache Unbequemlichkeiten bei der Ausführung — die Einblasung löst in der Regel einen sehr heftigen suffocatorischen Anfall aus —, so dass Verf. sich veranlasst sah, von der weiteren Fortführung der Versuche Abstand zu nehmen.

Weit günstigere Resultate erhielt Verf. mit Antipyrin, von dem das Kind so viele Decigramme pro die erhielt, als es Jahre zählte; somit für ein fünfjähriges 2:100 dreimal täglich 1 Kinderlöffel. Uebrigens kann die Dose unbedenklich verdoppelt und verdreifacht werden. Die Zahl der damit behandelten Patienten beträgt 120, zwischen 7 Monaten und 7 Jahren alt. Die Curven fallen mit Beginn der Medication mehr oder weniger steil von ihrer Höhe zur Abscisse ab, das Erbrechen sistirt alsbald meist am vierten Tage, Complicationen sind selten. Die Behandlungsdauer betrug im Durchschnitt 24½ Tage. In allen Punkten weisen diese Zahlen günstigere Verhältnisse und deutlichere Beeinflussung des Krankheitsprocesses auf als bei den Insufflationen, wenn auch der Erfolg an sich noch keineswegs ein idealer ist und sogar wiederholt ein vorübergehendes Ansteigen der Anfälle unter der Medication zu constatiren ist. Die Wirkung des Mittels ist wahrscheinlich durch Herabsetzung der Reflexerregbarkeit zu erklären. Dem Antifebrin scheint sie nicht in gleicher Weise zuzukommen. Escherich.

Zur Cocainbehandlung des Keuchhustens. Von Dr. Weissenberg. Allg. med. Central-Zeitung 91 u. 92. 1887.

Dr. W. hatte im Frühjahre 1887 die innerliche Verabreichung von Cocain gegen Keuchhusten empfohlen. Er giebt von einer Lösung von 0,1 Cocain ad 60,0 Aq. amygd. am 3—4mal täglich 10—15—20 Tropfen,

Er selbst und andere Beobachter haben damit allerdings den Keuchhusten nicht geheilt, resp. coupirt, aber die Intensität der Hustenparoxysmen wurde dadurch bedeutend gemildert, das Erbrechen sistirt und der Krankheitsprocess in 2—3 Wochen völlig aufgehoben.

Es wird ein Werth darauf gelegt, das Cocain, auf harten Zucker aufgetropft, zu geben, damit das Medicament beim Verschlucken mit der Rachenschleimhaut in längerem Contacte bleibt.

Dr. Weintraub hat diese Methode in 2 Fällen erprobt gefunden, die Krankheitsdauer betrug ca. 4—5 Wochen. Eisenschitz.

Erfahrungen über das Michael'sche Insufflationsverfahren gegen Keuchhusten. Jahresbericht der kgl. Poliklinik f. Kinderkrankheiten in München. Münchner med. W. 13. 1888.

Im Jahre 1887 wurden an der Münchner Poliklinik für Kinderkrankheiten 40 Fälle von Keuchhusten, die nach 8—14 tägiger Dauer in Behandlung kamen, mit Einblasungen von Pulv. resinae benzoes behandelt.

In 25 Fällen wurden, wahrscheinlich wegen ungünstigen Erfolges, die Kranken der weitern Beobachtung entzogen, bei 12 nahm die Zahl der Anfälle zu, um dann allmählich abzusinken, bei 3 blieb die Zahl der Anfälle gleich.

Es wird aus diesen Erfahrungen der Schluss gezogen, dass das Michael'sche Verfahren zwar den Keuchhusten nicht abkürzt, aber vielleicht (?) die Intensität der Anfälle herabsetzt. Eisenschitz.

Keuchhusten und Antipyrin. Von Dr. Dubousquet-Laborderie in Saint-Quen. Bulletin général de Thérapeutique vom 15. Mai 1888.

Verf., der in einer von Keuchhusten oft heimgesuchten, volkreichen und armen Gegend lebt, bestreitet die Richtigkeit des von Joseph Franch aufgestellten Satzes: „beim Keuchhusten kann man durch die Behandlung den Kranken schneller sterben lassen, aber nicht heilen". Ausser der Entfernung vom Herde der Krankheit bleibt für die Therapie noch ein fruchtbares Feld übrig. Hierher gehört die Behandlung mit Antipyrin. Dieses Medicament entspricht den zwei Eigenthümlichkeiten des Keuchhustens: Contagium und Neurose. Es ist ein Antiparasiticum selbst in kleinen Dosen und es hat eine ausgesprochene beruhigende Wirkung auf das Hustencentrum im Bulbus.

Verf. behandelte eine grosse Anzahl von Fällen mit Antipyrin. Hiebei legte er ein besonderes Augenmerk auf 15 derselben und kam zu folgenden Ergebnissen:

Die Kinder ertragen mit sehr wenigen Ausnahmen das Medicament gut. Es ist vortheilhaft, dasselbe unmittelbar nach jedem Paroxysmus nehmen zu lassen in einer Lösung von 1 : 100. Ausnahmsweise kann es bei für Medicamente sehr widerspenstigen Kindern Morgens und Abends als Clysma gegeben werden. Auf die Reinheit ist besonderes Augenmerk zu legen, da ein unreines Präparat Magen-Darmstörungen hervorrufen kann.

Es beruhigt rasch die Spasmen und führt schnell den Abfall herbei.

1. Ein 19 Monate altes Mädchen hatte 40 Anfälle in 24 Stunden, war durch die Krankheit zum Skelett abgemagert und einer Pneumonie nahe. Am 22. December 1887 wurde Verf. zum Kinde gerufen und verordnete das Antipyrin. Vom 23. zum 24. December fielen die Anfälle auf 17, vom 24. auf den 25. auf 11, hoben sich bei Vernachlässigung des Medicamentes auf 25, fielen dann vom 26. auf den 27. wieder auf 11, dann 9, dann 4 und am 30. war nur noch ein Anfall in 24 Stunden zu constatiren. Die Paroxysmen blieben dann ganz aus und erholte sich das Kind in 14 Tagen vollständig.

2. Ein 4½ Jahre altes Mädchen hatte im November 1887 eine rechtsseitige Pneumonie durchgemacht und bekam Ende December Keuchhusten. Verf. wurde am 4. Januar 1888 zu der kleinen Patientin gerufen. Es bestanden 30 Anfälle in 24 Stunden, sie erbrach Alles, hatte Nasenbluten und lag in völliger Prostration. Dabei zeigte das Thermometer 38,4 und die Auscultation zeigte drohende Pneumonie. Verf. verordnete das Antipyrin. Vom 4. auf den 5. Januar fiel die Zahl der Anfälle auf 17, vom 5. zum 6. auf 12, dann 11, 9, vom 12. zum 13. plötzlich auf 4, der Charakter des Hustens änderte sich und nach 16 Tagen hatte das Kind seine frühere Fröhlichkeit und seine Esslust wieder erlangt.

Die Mutter des Kindes, welche zu gleicher Zeit an Keuchhusten erkrankt war, hatte denselben Erfolg. Albrecht.

Insufflations contra la coqueluche. Von Maizard. L'union médicale 1888. Nr. 51.

Von der folgenden Mischung:

Pulv. resin. benzoes
Bismuth. salicyl. āā 5,0
Chinin sulf. 1,0

werden täglich 3 bis 4 Einblasungen in die Nase gemacht. Bei dieser Behandlungsweise vermindert sich die Zahl der Anfälle, während das Erbrechen in der Regel sofort aufhört. Fritzsche.

11. Parotitis.

Ueber drei Epidemien von Parotitis. Von Dr. Paul Fabre in Commentry. Gazette médicale de Paris Nr. 43, 44, 45, 46 u. 47, Jahrgang 1887.

Verf. beobachtete während der Jahre 1875, 1881 und 1887 drei Epidemien von Mumps. Bezüglich des Alters kamen

5	Fälle	vor	bei	Kindern	von	2	bis	5	Jahren,
23	„	„	„	„	„	5	„	10	„ ,
9	„	„	„	„	„	10	„	20	„ ,
21	„	„	„	Personen	über			20	„ .

Bezüglich des Geschlechtes gehörten 28 Fälle dem weiblichen, 30 Fälle dem männlichen Geschlechte an. In 17 Fällen begann der Mumps rechts, in 16 Fällen links, in den übrigen Fällen beiderseits. In 18 Fällen war eine ausserordentliche Trockenheit des Mundes vorhanden. In 27 Fällen war das Fieber ziemlich hoch, wenigstens im Beginne. Es kamen Temperaturen vor von 40,3, 39,7 und 38,8. Von Complicationen erwähnt Verf. das seltene Vorkommen von Orchitis. Dagegen waren die Submaxillardrüsen 29 mal stark angeschwollen und zwar begann die Parotitis in 9 Fällen mit Anschwellung dieser Drüsen, 13 mal waren dieselben einseitig, 16 mal beidseitig angeschwellt. Häufig stellten sich Abscesse ein. Albrecht.

Besprechung einer Parotitis-Epidemie. Von Prof. R. Demme. 25. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals 1887.

Als durchschnittliche Incubationszeit bei der epidemischen Parotitis notirte D. 8—15 Tage, ausnahmsweise auch eine solche von nur 3 Tagen. Die Vorläufer der Krankheit wurden auf 36—52 Stunden berechnet.

Als abweichend von dem gewöhnlichen Verlaufe der Krankheit wird erwähnt, dass bei 2 schweren Fällen es zu ausgedehnter Abscessbildung gekommen und durch mehrfache Incisionen ein sehr übelriechender Eiter entleert worden sei, so dass sich ein der Angina Ludovici analoges Bild entwickelt hatte. Beide Fälle endeten nach 5—6 Wochen in Genesung.

In vielen Fällen, namentlich bei schlecht genährten, anämischen Individuen, blieben benachbarte Lymphdrüsen auch nach Ablauf der Parotitis geschwellt und verkästen.

In der vom Juni 1887 bis Mai 1888 dauernden Epidemie kamen 117 Fälle von Parotitis zur Beobachtung, das jüngste erkrankte Kind war 3 Wochen alt.

8 von diesen 117 Fällen konnten als schwer bezeichnet werden, 2 dieser Fälle, darunter 1 mit dem Ausgange in Gangrän der Parotis, endeten letal, 3 wurden bedenklich durch ausgedehnte, brettartige Infiltrationen, zu denen die 2 oben erwähnten abscedirenden gehörten, und 2 waren complicirt durch in der Rückbildungsperiode der Parotitis auftretende Glomerulonephritis und Otitis media purulenta. Der erwähnte in Gangrän endende Fall erinnerte sehr an Noma. Es trat auf der Höhe der Parotitis ein schmutzig grünbraunes Bläschen auf, das rasch zu einem zerfallenden Geschwür sich umwandelte, mit einem sehr widerlichen fauligen Geruche und rascher Ausdehnung des nekrotischen Zerfalles in der Tiefe und Breite.

In beiden Fällen bestanden die wesentlichsten Allgemeinerscheinungen in hochgradiger Schwäche, Somnolenz, Cyanose, Nasenbluten, Appetitlosigkeit und Diarrhoe.

Ein 7½ Jahre alter Knabe, der unmittelbar nach einer unbedeutenden Phimosenoperation von doppelseitiger Parotitis befallen worden war, von der er nach 9 Tagen wieder vollkommen genesen war, zeigte eine eigenthümliche Veränderung seines Wesens, fragte wiederholt um dieselben Dinge, ohne sich zu erinnern, dass er eben gefragt hatte, sprach lallend, wurde übelgelaunt, blöd vor sich hinbrütend, wurde für jede geistige Beschäftigung unfähig.

Nach 6—7 Wochen besserte sich dieser Zustand und nach etwa 10 Wochen schwand er vollständig und ein halbes Jahr später, nachdem der Knabe eine Diphtheritis des Rachens überstanden hatte, trat dasselbe Symptomenbild, acut sich entwickelnder Schwachsinn, neuerdings auf und endete nach weiteren 3 Monaten wieder in vollständige Genesung.

Aus diesem Anlasse erwähnt Prof. D. eines 8 Jahre alten, von einem Potator abstammenden Mädchens, bei dem 3 Wochen nach überstandenen Masern hartnäckiges Stottern auftrat und in den nächsten 2 Wochen ein sehr ausgeprägter Schwachsinn und Enuresis nucturna. Dieser Zustand dauerte 6—8 Wochen, besserte sich sodann und war nach weiteren 5—7 Wochen vollständig geschwunden; am längsten dauerten das Stottern und das Bettnässen.

Es dürfte sich in diesen Fällen um localisirte Ernährungsstörungen einzelner centraler Hirnrindenpartien handeln. Eisenschitz.

12. Cerebrospinalmeningitis.

Alimentation dans un cas de méningite cérébrospinale. Von Defresne. Gazette des hopitaux 1888. Nr. 24. Progrès médical 1888. Nr. 9.

Im Juni 1887 erkrankt das 12 Monate gestillte, kräftige Kind gesunder, hereditär nicht belasteter Eltern während des Zahnens mit folgenden Symptomen: Schlaflosigkeit, Fieber, Unruhe, Nackenstarre und leichte Zuckungen der Muskeln des Gesichtes und der Glieder. Da das Kind während des Säugens, infolge der choreaartigen Bewegungen, seine Mutter biss, so wurde es entwöhnt und ihm Eselinnenmilch gereicht, die es aber verweigerte, so dass eine Amme genommen werden musste. Aber auch hier wies das Kind die Brust constant zurück. Die Folgen der Nahrungsverweigerung blieben nicht aus, denn während das Kind erst kräftig gewesen und festes Fleisch gehabt hatte, wurde es jetzt welk. Eine Diarrhoe trat ausserdem noch auf und die Inanition hatte ihren höchsten Grad erreicht. Der Vater des kleinen Patienten, selbst Arzt, versuchte Pepton, von dem er, nach dem Vorschlag des Autors, 4—6 Theelöffel voll auf etliche Löffel Bouillon reichte. Da aber das Pepton allein nicht ausreichte, das Kind aber keines der üblichen Kindermehle vertrug, der Durchfall vielmehr immer noch anhielt, so wurde mit gedörrtem Roggenmehl (farine de blé malté), welches bei Keimversuchen 30% Stärke in Maltose und ein bei 75° lösliches Dextrin umwandelt, ein letzter Versuch gewagt. Um dieses Mehl reicher an Calcium phosphoricum und Proteïnsubstanz zu machen, wurde noch ein Eidotter beigemengt.

Vom 25. August 1887 wurde nun folgendes Verfahren eingeschlagen: Das Kind erhielt früh, Mittags und um 4 Uhr Nachmittags 1 Kaffeelöffel Pepton mit 2 Esslöffel Bouillon und 2 Stunden später Pepton mit dem erwähnten Mehlbrei (4 Kaffeelöffel gedörrtes Mehl werden mit 3 Esslöffel heissen Wassers und 4 Esslöffel Milch verdünnt und einige

Secunden aufkochen gelassen). Das Kind nahm die Nahrung begierig, der Durchfall liess nach und die welken Gliederchen wurden wieder voller und runder.

Im November 1887 traten auch die meningitischen Erscheinungen mehr und mehr zurück: die Coordinationsstörungen liessen nach und das Kind vermochte, wenn man es unter den Armen unterstützte, leichte Gehversuche zu machen, auch das Sensorium war freier geworden. Im December 1887 waren bis zum Erscheinen eines Augenzahnes wieder stärkere Beschwerden mit Husten und Schnupfen. Das Kind war jetzt 18 Monate alt. Es erhielt nur noch weichgesottene Eier, Tapioka und Racahout, Nahrungsmittel, welche auch gut vertragen wurden, die Hauptnahrung bildet aber noch immer das oben beschriebene Mehlgemenge (Farine maltée), welches nach Ansicht der Mutter alles Andere in den Schatten stellt.

Es ist gegründete Aussicht vorhanden, dass das Kind bei dieser Ernährung die Cerebrospinalmeningitis ohne Einfluss auf seine spätere Entwickelung überstehen wird. Fritzsche.

II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

1. Diabetes insipidus.

Diabetes insipidus bei einem 4½ Jahre alten Mädchen. Von Dr. Weizbarth. Pester med.-chir. Presse 13. 1888.

Ein 4½ Jahre altes Mädchen leidet seit 1½ Jahren an profuser Harnabsonderung und unstillbarem Durst, seit Kurzem an Appetitlosigkeit und Diarrhöen.

Am 1. Tage nach der Aufnahme trank das Kind 9 l Wasser und entleerte 8,1 l Harn, die aufgenommenen Wassermengen schwankten pro die zwischen 7,5 und 18,0 l, die tägliche Harnmenge zwischen 5,9 und 13,5 l. Tod an Rachendiphtherie.

Obductionsergebniss: Oedema minoris gradus medullae oblong. Diphtheritis faucium et narium. Scrofulosis gland. mediastin. et bronchial., Tub. incapsulata, praecipue partium mediarum pulmonum et disseminata totius pulmonis, subsequente emphyesemate interstitiali. Bronchitis catarrh. chron. Hypertrophia hepatis cum induratione. Blenorrhoea chron. ventriculi, Enteritis follicularis intestini crassi. Hypertrophia muscularis vesicae urinariae; dilatatio uretherorum. Eisenschitz.

Diabète insipide chez un enfant de huit ans, à la suite d'un traumatisme. Von M. Grancher. Gazette des hopitaux 1888. Nr. 40. S. 367 u. 368.

Ein 8jähriges gesundes Kind, dessen Eltern weder neuropathisch noch syphilitisch waren, wurde beim Carrousselfahren an der linken Schläfe getroffen und zu Boden geschleudert. Das Kind war keinen Augenblick bewusstlos, stand gleich wieder auf und zeigte kein Zeichen der commotio cerebri. Die Krankheit begann einige Zeit nachher. In der Schule musste es alle Augenblicke das Zimmer verlassen, um Harn zu lassen, dazu kam beständig vorhandener brennender Durst, so dass die Eltern auf den krankhaften Zustand ihres Kindes aufmerksam wurden. Es lag nun nicht fern, bei dem Vorhandensein von Polyurie und Polydipsie an Diabetes insipidus zu denken.

Bei seinem Eintritt in das Hospital liess das Kind täglich 7 bis 8 l Urin und trank auch fast so viel Wasser. Der Harn war klar und farblos, von einem specifischen Gewichte von 1003 bis 1004. Der Appetit lag etwas darnieder und das Kind wurde etwas magerer, ohne aber an Kräften zu verlieren. Die Untersuchung der inneren Organe lieferte ein negatives Ergebniss, insbesondere war die Abwesenheit irgend welcher nervöser oder cerebraler Störungen bemerkenswerth. Die einzig krankhaften Erscheinungen waren die Polyurie und im Einklang damit die Polydipsie.

Die chemische Untersuchung des Harns zeigte das Fehlen von Zucker oder Eiweiss. Im Liter Harn fand sich 1,2 Harnstoff = 10 g pro die, folglich keine Aceturie; ferner 10 cg Phosphate, also keine Phosphaturie. Peptone fehlten gänzlich, so dass auch die Peptonurie auszuschliessen war; es blieb nur der Diabetes simplex übrig, dessen Ursprung, ob hereditärer Natur oder nicht, zu ergründen war. Simulation war von vornherein auszuschliessen bei dem jugendlichen Alter der Patientin. Unter den Krankheiten des Centralnervensystems, welche eine symptomatische Polyurie hervorrufen können, ist zunächst die Meningitis tuberculosa zu nennen. So erwähnt Hagenbach (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1882) eines 4½ jährigen Kindes, welches in 24 Stunden 10 l Harn liess.

Seit mehreren Monaten hatte sich sein Charakter verändert, es war traurig und reizbar geworden und an Gewicht zurückgekommen. Bald wurden die Zeichen der tuberculösen Meningitis deutlicher, die nachträglich durch die Section bestätigt wurde.

In dem vorliegenden Krankheitsfalle waren meningitische Erscheinungen nicht vorhanden. Auch von Hysterie oder Epilepsie fand sich weder bei dem Kinde noch bei seinen Eltern eine Spur. Auch an hereditäre Lues konnte man denken, besonders seit Demme (Jahrb. für Kinderheilk. 1879) über ein 6jähriges Kind mit Hyperostose der Tibia berichtet hat, welches nach leichter Fiebersteigerung eine Polyurie zeigte, wobei es die colossale Menge von 15 l Urin in 24 Stunden producirte. Unter Anwendung von Jodkalium und Quecksilber ging die Urinmenge auf 2 l herab. D. ist der Ansicht, dass es sich um ein bulbäres Gumma gehandelt habe.

Bezüglich der hereditären Disposition ist zu bemerken, dass die Ascendenz und die Nebenlinien bisweilen an Polyurie leiden. So beschreibt Weil (Virchow's Archiv Bd. XLV, 1884) die Polyurie, die er bei verschiedenen Gliedern derselben Familie beobachtet hat. Diese Familie zählte in vier Generationen 93 Personen, von denen 23, nämlich 12 Männer und 11 Frauen jeden Alters, vom Diabetes simplex befallen waren. Die Krankheit war derartig verbreitet, dass die Familienglieder die Befallenen als „Wassertrinker" unterschieden. Auch im Verlaufe von Scharlach und Intermittens tritt Polyurie ein. Zu erwähnen ist noch der Fall von Johannessen, wo nach dem Biss eines Holzkäfers Polyurie eintrat. Aber alle diese Symptome fanden auf Grancher's Patienten keine Anwendung: die einzige Ursache, nach welcher hier die Polyurie eintrat, war der Sturz. Die Prognose ist daher auch günstig zu stellen, zumal das Fehlen jeglicher Hirnerscheinungen eine Verletzung des Gehirns auszuschliessen scheint. Fritzsche.

Ueber das salicylsaure Natron bei Behandlung der Polyurie. Von Dr. Randall. Bulletin général de Thérapeutique vom 30. Juli 1888.

Am 23. Juni 1887 wurde Verf. zu einem 11 Jahre alten Mädchen gerufen mit blasser Hautfarbe, schwacher Muskulatur, aber sonst normal entwickeltem Körper. Sie klagte seit Wochen über Kälte in den Extremitäten und war genöthigt, während der Nacht sich mehrmals zu

erheben und zu harnen. Hierdurch wurde die Nachtruhe des Kindes sehr gestört und der Allgemeinzustand kam herunter. Die tägliche Gesammtmenge des gelassenen Urins betrug 9½ l. Der Urin enthielt keinen Zucker. Es bestand jedoch heftiger Durst, das Körpergewicht und die Kräfte nahmen rapid ab. Verschiedene Medicamente, wie Tannin, Ergotin, Baldrian waren ohne Erfolg geblieben. Da dachte Verf. an das salicylsaure Natron. Er liess hiervon der kleinen Patientin 0,5 g in wässeriger Lösung nach jeder Mahlzeit verabreichen und hatte die Freude, nach 10 Tagen bereits eine merkliche Besserung zu sehen. Die Diät wurde hiebei in keiner Weise eingeschränkt. Im Monat November war die tägliche Urinmenge nur noch 2½ l. Das Mädchen ass tüchtig, seine Wangen rötheten sich, die Muskelkräfte nahmen von Tag zu Tag zu. Das Körpergewicht stieg von 78 auf 87 Pfund und war die Genesung bald eine vollständige. Albrecht.

2. Arthritis deformans.

Beitrag zur Kenntniss der Arthritis deformans (*Arthritis nodosa, Rhumatisme noueux*) *bei Kindern.* Von Gustav Schnitt. Finska läkaresällsk. handl. XXX. 8. S. 459. 1888.

Schn. theilt 2 Fälle dieser bei Kindern sehr seltenen Affection mit. Der 1. Fall betrifft einen 11 Jahre alten Knaben aus gesunder Familie, bei dem nach Herumlaufen mit nackten Füssen im Wasser, als das Eis eben gebrochen war (1885), Steifheit und Schmerz im Nacken, später, bei Vernachlässigung des Leidens, in den Gelenken der unteren Extremitäten sich einstellte, der in der Nacht am stärksten war und den Schlaf störte und schliesslich alle Bewegung der Beine hemmte. Nach einiger Zeit fingen auch die Finger- und Handgelenke an schmerzhaft und steif zu werden und anzuschwellen, seit 1 Jahre auch die Ellenbogengelenke, so dass Pat. schliesslich gefüttert werden musste. In den unteren Extremitäten liessen die Schmerzen allmählich nach und hörten schliesslich ganz auf. Bei der Aufnahme am 11. Januar 1888 war der Kranke stark abgemagert und anämisch und schwitzte oft heftig, namentlich in der Nacht. Fast alle Körpergelenke, auch die der Wirbelsäule, waren afficirt, viele ankylosirt, in geringem Grade activ beweglich waren die Hüft- und Kniegelenke, die Zehen- und Fingergelenke, Hand- und Fussgelenke waren in geringem Grade passiv beweglich, die Beweglichkeit der Schultergelenke, des Kopfes und des Rumpfes war sehr eingeschränkt. Die Gelenkaffection bestand in einer gleichmässigen Auftreibung der knöchernen Theile, ohne bemerkbare Nodositäten, Kapsel und periarticulare Gewebe waren in geringerem Grade verdickt, hart, gespannt und retrahirt, Crepitation fand sich nur in den Kniegelenken, mehreren Metacarpo-Phalangeal- und Fingergelenken. Die Ellenbogengelenke bildeten einen rechten Winkel, die Handgelenke standen in Pronation, von den Fingern standen die ersten Phalangen in Extension, die letzten waren etwas flectirt. Die Oberschenkel waren in den Hüftgelenken gebeugt, der linke, stark adducirt, kreuzte den rechten oberhalb des Knies, auch die Kniegelenke standen in Beugung, die Füsse in Valgusstellung. Die Haut über den erkrankten Gelenken war natürlich gefärbt, über den beträchtlicher geschwollenen (Knie-, Fuss-, Ellenbogen-, Handgelenke) etwas verdünnt. Die galvanische Erregbarkeit der Muskeln an allen Extremitäten war herabgesetzt, die faradische nicht; Entartungsreaction war nicht vorhanden. Die spontanen Schmerzen waren zur Zeit der Aufnahme nicht mehr vorhanden, aber auf Druck waren alle Gelenke sehr schmerzhaft. Die Therapie bestand in Anwendung von Leberthran, Tinct. ferri pom., Sol. arsen. Fowl. und Jod-

kalium wechselnd, äusserlich wurden warme Bäder, Massage und Elektricität angewendet, aber ohne wesentlichen Nutzen. Die Auftreibung der Knochen nahm nicht sichtbar ab, aber die Beweglichkeit wurde freier.

Der 2. Fall wurde Schn. von Dr. E. Cedercreutz überwiesen. Er betraf ein 13 Jahre altes Mädchen ohne erbliche Anlage, bei dem im Jahre 1886 nach starkem Kopfschmerz in kurzer Zeit alle grösseren Gelenke ergriffen wurden, ohne Röthung der Haut über denselben. Seit 1 Jahre konnte die Kranke nicht mehr gehen. Bei der Aufnahme, am 30. Juni 1888, war die Kranke fast kachektisch. Die Wirbelsäule war im untern Rückentheil und im Lendentheil nach hinten gekrümmt. Alle grösseren und die meisten kleineren Gelenke waren erkrankt und ihre Beweglichkeit war mehr oder weniger eingeschränkt, doch ohne dass es zu Ankylosenbildung gekommen war. Die Stellungen der Gelenke waren charakteristisch für die Affection. Am stärksten afficirt waren die Schulter-, Hand-, Hüft-, Knie- und Fussgelenke. Die Gelenkknochen zeigten beträchtliche Auftreibung, die periarticularen Gewebe mehrerer Gelenke, besonders die der Hand- und Fussgelenke, waren geschwollen und von weicher Consistenz. In den Gelenken zeigte sich mehr oder weniger deutliche Crepitation. Die Haut über den Gelenken war verdünnt. Spontane Schmerzen waren nicht mehr vorhanden, aber der leiseste Druck schon erregte Schmerz. Die Muskeln der unteren Extremitäten waren stark atrophisch, die an den Vorderseiten der Schenkel retrahirt. Die galvanische Reizbarkeit der Extremitätenmuskeln war herabgesetzt, die faradische erhalten; Entartungsreaction war nicht vorhanden. Die Behandlung hatte in der kurzen, bis zur Mittheilung verflossenen Zeit noch keine Veränderung bewirkt.

Die Arthritis deformans ist bei Kindern durch raschen Verlauf ausgezeichnet, sie scheint aber bei ihnen gutartiger zu sein, als in höherem Alter.

Walter Berger.

3. Blutkrankheiten (Scorbut).

Ein Fall von Scorbut bei einem 15 Monate alten Knaben mit ausgedehnter subperiostaler Blutung, Epiphysenlösung u. s. w., die sogen. acute Rachitis. Von Dr. H. Rehn (Frankfurt a. M.). Berl. klin. W. 1. 1889.

Ein 15 Monate alter Knabe erkrankt unter Erscheinungen, welche von einigen Autoren als charakterisch für die sogenannte acute Rachitis angesehen werden.

Dauer der Erkrankung etwa 7 Wochen, hochgradige Anämie, profuse Schweisse, Temp. zwischen 38,5 und 40° C. schwankend.

Vorzugsweise befallen waren die beiden Tibien, insbesondere die rechte Tibia, sie waren in der ganzen Ausdehnung der Diaphysen, am stärksten gegen die obere Epiphysengrenze hin verdickt, die bedeckenden Weichtheile und die Füsse mässig ödematös, weniger aufgetrieben waren die unteren Epiphysengrenzen der Tibien, die unteren Diaphysenenden der Oberschenkelknochen und der beiden Vorderarme.

Das Zahnfleisch in grosser Ausdehnung geschwellt und hämorrhagisch gefärbt. Die Rippenepiphysengrenzen mässig geschwellt.

Bei einer Probeincision an der schwerst erkrankten rechten Tibia fand man:

Oberflächliche und tiefe Zellgewebsblutungen, eine vollständige Ablösung des Periosts von dem Knochen durch subperiostalen Bluterguss. Das Periost war stark verdickt, sulzig infiltrirt, hämorrhagisch verfärbt, der Knochen von bläulich-weisser Farbe.

Der Befund bestätigt die Anschauung englischer Aerzte (Th. Smith, Cheadle, Berlow), die nachgewiesen, dass es sich in solchen Fällen um mit Rachitis complicirten Scorbut handle. Eisenschitz.

Zur Casuistik der Purpura haemorrhagica. Von Dr. W. Lewy (Berlin). W. med. Wochenschrift 36, 37, 38. 1888.

Ein gesundes, 8 Jahre altes, aus gesunder Familie stammendes Mädchen bekommt, nachdem es einige Wochen vorher über ziehende Schmerzen in den Armen und Beinen geklagt hatte, Schwellungen des linken Fuss- und Ellenbogengelenkes, ohne wesentliche Schmerzempfindung und bei einer Temperatursteigerung bis zu 38,3° C. Diese schwinden rasch und es entwickelt sich in der Gegend der Glabella und über dem Nasenrücken ein starkes, nicht schmerzhaftes Oedem und einige Tage später an der untern Körperhälfte ziemlich zahlreiche Purpuraflecke, die sich rasch über den ganzen Körper ausbreiten, auch auf die Mundschleimhaut. Daneben treten wieder Oedeme im Gesichte auf, ohne Fieber und ohne Albuminurie, ohne Schwellung der Leber und Milz, aber mit einer auffälligen Pulsverlangsamung.

Am 16. Krankheitstage treten heftige, krampfartige Bauchschmerzen auf (Koliken) und es kommt zu geringfügigem Bluterbrechen und zu reichlichen blutigen Stühlen, zu einer Anschwellung eines Ellenbogengelenkes durch Blutung in die Gelenkshöhle, dann zu Blutungen in die Kniegelenke. Während reichlich 2 Monaten dauert dieses wechselnde Krankheitsbild.

Das Herz war während der ganzen Krankheitsdauer gesund geblieben.

Der lang gedehnte Verlauf der ganzen Krankheit bestimmte den Autor, den Fall nicht als eine Peliosis rheumatica schlechtweg aufzufassen, sondern denselben „in den gemeinschaftlichen Rahmen der essentiellen transitorischen hämorrhagischen Diathese einzureihen, insbesondere auch wegen der Complication mit Magen- und Darmblutung".

Er beruft sich dabei auf analoge Beobachtungen von Henoch, der auch ähnliche Fälle, bei welchen Fieber, Purpura und deutlich ausgesprochene Gelenksaffectionen mit schweren gastrischen und intestinalen Symptomen complicirt waren, als eine von der Purpura rheumatica verschiedene besondere Krankheitsspecies auffasst.

Der Fall von Lewy hat aber doch noch die Besonderheit, dass auch Blutungen auf der Mund- und Rachenschleimhaut, auf der Conjunctiva, muthmasslich auch in den Meningen vorkamen.

Eisenschitz.

Zwei rapid verlaufende und tödtlich endende Fälle von Morb. maculosus Werlhofii. Von Dr. M. Brück. Pester med.-chir. Presse 22. 1888.

1) Ein 7 Jahre altes Mädchen wird mit zahlreichen Hämorrhagien auf der Haut und Schleimhaut aufgenommen, ist sehr matt, soporös, hat auch serös-blutige Stühle, heftiges Nasenbluten und stirbt 3 Tage nach der Aufnahme.

Sectionsdiagnose: Ecchym. haemorrh. cutis, haemorrhagia ad lamin. int. durae et piae matris, cerebelli, baseosque, pericardii et intestin. Infarctus haem. parietis totius atrii d. Haematopericardium.

2) Ein 2½ Jahre altes, decrepides Mädchen, mit Nasenblutungen und Hämorrhagien auf der Haut aufgenommen, stirbt an Verfall drei Tage später.

Sectionsdiagnose: M. m. Werlhofii.

Die von Prof. Babes aus dem Blute hergestellten Culturen ergaben kein entscheidendes Resultat. Eisenschitz.

Beitrag zur Lehre von dem Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie. Von J. Prior (Bonn). Münchner med. W. 30, 31, 32. 1888.

Die paroxysmale Hämoglobinurie wurde im Jahre 1878 zuerst von Lichtheim als klinischer Begriff genau festgestellt und scharf abgetrennt von Hämoglobinurie, die in Folge von Intoxicationen, als Complication von Infectionskrankheiten, Verbrennungen der Haut und Transfusion von Blut einer fremden Thierspecies auftreten.

Eine besondere Gruppe von Hämoglobinurie zeigen überdies jene Erkrankungen, die Winckel bei Neugeborenen unter dem Namen Cyanosis afrebilis icterica perniciosa beschrieben hat.

Die paroxysmale Hämoglobinurie, wegen ihrer notorischen Beziehung zu Kälteeinflüssen auch hiemale Hämoglobinurie genannt, entsteht auch unter dem Einflusse von körperlichen Anstrengungen, von Schreck und Aerger und der Menses.

In vielen Fällen ist eine syphilitische Infection vorausgegangen, in allen Fällen handelt es sich um eine primäre Bluterkrankung, wobei rothe Blutkörperchen zu Grunde gehen.

Wichtig war der experimentelle Nachweis von Ponfick, dass der den Blutkörperchen entwichene Blutfarbestoff zu einem Gifte für den Organismus wird, welches ausgeschieden werden muss und zwar unvermerkt nur durch die Leber und Milz oder durch Leber, Milz und Nieren und zwar mit Ausgang in Heilung oder endlich die Ausscheidung erfolgt unvollständig, insbesondere werden die Harncanälchen verstopft, Anurie erzeugt und der Ausgang ist dann am 1.—4. Tag letal.

Icterus und zwar hämatogener kommt in den Fällen der I. Gruppe nie, in denen der II. Gruppe zuweilen, in denen der III. Gruppe immer im hohen Grade und zwar schon am 1. Krankheitstage vor.

Prior publicirt eine eigene Beobachtung an einem 43 Jahre alten Manne, welcher das deutliche Bild der Lichtheim'schen paroxysmalen Hämoglobinurie darbot. Der 1. Anfall war unter dem Einflusse einer starken Erkältung erst im 42. Lebensjahre eingetreten, der Mann war frei von Syphilis und Tuberculose.

Der Kranke hatte vom 28. III. bis zum 23. V. 12 Anfälle, von denen 11 durch Schüttelfröste oder Frösteln eingeleitet waren und die Temperaturen auf 38,4 bis 40,2 stiegen (in maximo), die Dauer des Fiebers schwankte zwischen 1½ und 7 Stunden, der Harn war immer sauer, dessen spec. Gewicht schwankte zwischen 1012—1021, enthielt achtmal nur Methaemoglobulin, zweimal Methaemogl. und Oxyhaem. und zweimal nur Oxyhaemogl., in 6 Anfällen war Leber und Milz, in 1 Anfalle nur die Milz deutlich vergrössert, 1 Anfall war mit starkem, 1 mit geringem Icterus combinirt, die Verfärbung des Harnes trat ¾ bis 2 Stunden nach dem Schüttelfroste auf, war nach 2—5¾ Stunden am intensivsten und nach 3—15 Stunden verschwunden.

Die veranlassende Ursache des Anfalles war sechsmal Kälte, einmal ein Marsch, einmal Kälte und Märsche.

Vom Mai weiter hatte der Kranke noch 6—8 Anfälle, im Oktober erkrankte er an einer croupösen Pneumonie, welche mit einem tuberculisirenden Infiltrate (Bacillen nachweisbar) endet und im December erliegt der Phthisiker einer Hämoptoe. Die Obduction ergiebt eine hochgradige Zerstörung der Lungen; in der Leber, insbesondere in den Nieren, keine Abnormität.

Während des Verlaufes der Pneumonie, die mit Schüttelfrost einsetzte, war die Hämoglobinurie ausgeblieben, dagegen war sie mehrere Male während des Verdunstens des Schweisses im Bette aufgetreten.

Zweimal trat sie ohne Temperatursteigerung auf, einmal entwickelte sich Kälte, Schüttelfrost, dann wird der Harn 8 Stunden lang eiweiss-

haltig, Blutfarbestoff wird aber nicht ausgeschieden (rudimentäre Anfälle).

Im Allgemeinen ist die Hämoglobinausscheidung um so intensiver und um so länger dauernd, je heftiger der Schüttelfrost, je höher die Temperatur und je länger dauernd das Temperaturmaximum ist.

Die Eiweissscheidung kann ohne Hämoglobinurie erfolgen oder dieselbe einleiten oder sogar überdauern, am häufigsten ist die letzte Form.

Es erfolgt offenbar eine gewisse Alteration von Nierenepithelin, bedingt durch die Circulationsverlangsamung und die Zurückhaltung von Hämoglobulinschollen in den Secretionswegen, die aber rasch und spurlos verlaufen.

Die Untersuchung des Harnes ergiebt, dass an den Hämoglobulinentleerungstagen eine Retention des Harnwassers und der im Harne enthaltenen Stoffwechselproducte stattfindet und dass darauf eine gesteigerte compensatorische Steigerung beider erfolgt.

Das ausgeschiedene Eiweiss ist zu 75% Serumalbumin, der Rest Paraglobulin und die Menge betrug in maximo 0,3%.

Vom Icterus sagt P. aus, dass er kein reiner hämatogener sei, sondern vorwiegend hepatogen, einhergehend mit Hypercholie (Ockerfärbung der Fäces).

Neben der Hämoglobinurie oder ausnahmsweise auch vorwaltend läuft die Hämoglobinämie, für welche eben Leber und Milz als Excretionsorgane fungiren.

Puls und Respiration sind und zwar mehr, als dem Fieber entspricht, und wahrscheinlich von den Nervencentren her, beschleunigt.

Es kommen auch noch andere nervöse Störungen vor: Kribbeln, Unsicherheit in den Bewegungen, Verengerung der Pupillen etc.

Die Prognose muss immer in Betracht ziehen, dass die wiederholten Blutrevolutionen nicht gleichgiltig sind, die Herzthätigkeit und das Allgemeinbefinden gefährden können. Die Therapie leistet nicht viel, Jodkali ist indicirt, wenn Syphilis zu Grunde liegt, sonst Chinin und Eisen. Abhalten aller Schädlichkeiten, insbesondere von Kälteeinflüsen und körperlichen Anstrengungen, ist nothwendig.

Eisenschitz.

4. Scrofulose und Tuberculose.

Ueber die Beziehungen der Scrofulose zu den einzelnen Symptomen derselben. Von Dr. E. Pins (Wien). Archiv f. Kinderheilk. 10. Band. 2. Heft.

Rhinitis, Otorrhoe, Drüsentumoren und Eczema impetiginosum sind oft Erscheinungen der Scrofulose, aber lange nicht so oft, als sie in praxi dafür genommen werden.

Die eigentliche Ozäna, nach Goldstein Rhinitis atrophicans foetida, ist nicht in einer Dyskrasie, sondern im anatomischen Bau der Nasenhöhle begründet, in einer die Fortschaffung der Secrete behindernden abnormen Weite und der dadurch begünstigten Zersetzung derselben; nach Hajek und Rohrer soll letztere von einem specifischen Kokkus abhängen.

Die eigentlich scrofulöse Ozaena erzeugt die Atrophie der Schleimhaut viel langsamer und nur stellenweise.

Die chronische purulente Rhinitis ist auch nur ausnahmsweise auf Scrofulose zurückzuführen, viel häufiger auf chronische Katarrhe, im Gefolge von Infectionskrankheiten und der Unfähigkeit der Kinder, sich die Nase ordentlich zu säubern, mitunter auch auf fremde Körper in der Nasenhöhle.

Die adenoiden Wucherungen in der Nasen-Rachenhöhle sind meist

Folgen von chronischen Naseneiterungen und unabhängig von Scrofulose, auch dann noch, wenn Conjunctivalerkrankungen und selbst Drüsenschwellungen mit verbunden sind und etwa noch dazu Otorrhoe kommt.

Die praktische Consequenz, die daraus zu ziehen ist, ist, dass in solchen Fällen nicht die antiscrofulöse, sondern die locale Behandlung die Krankheitserscheinungen heilt.

Charakteristisch für scrofulöse Localisation ist das Uebergreifen derselben auf Knorpel und Knochen, Bindegewebswucherung mit Verdickung und Druckempfindlichkeit.

Die Otorrhoe als Symptom der Otitis ext. giebt seltener zur Verwechselung Anlass, mitunter die Otitis ext. in Folge von fremden Körpern und von Pilzwucherung. Häufiger ist dies der Fall mit der Otorrhoe, bei chronisch eitriger Mittelohrentzündung, bei deren Aetiologie übrigens die Scrofulose thatsächlich eine wesentliche Rolle spielt, aber unrichtig ist es, „den protrahirten Verlauf, der meist durch locale Ursachen bedingt ist, als Beweis für die scrofulöse Natur der Otorrhoe anzusehen".

Merkmale der Otorrhoe auf scrofulöser Basis sind: das indolente Zustandekommen und der Ausgang einerseits in Caries des Felsenbeines und andrerseits in bindegewebige Adhäsion im Mittelohre, allenfalls auffallend rasches Einschmelzen des Trommelfelles, ohne heftige Schmerzen, überhaupt reactionsloser Verlauf und geringe Secretion.

Oefter kommt es danach zu Caries des Schläfebeines (Warzenfortsatzes).

Die Lymphdrüsenschwellungen sind auch bei der Scrofulose etwas Secundäres, nur erkranken sie eben leichter, weil sie weniger widerstandsfähig sind. Als Merkmale scrofulöser Drüsenschwellungen giebt Dr. P. unregelmässige oder kuglige Form, weichere Consistenz als die sonstiger infiltrirter Drüsen, schmerzlosen, wenig fieberhaften Verlauf etc. an.

Von den häufigen Schwellungen der Cervical- und Inguinaldrüsen sagt Dr. P. aus, dass sie nicht scrofulöser Natur sind.

Eczeme auf scrofulöser Grundlage giebt es: sie unterscheiden sich von anderweitig bedingten Eczemen nur durch den chronischen Verlauf und die leichte Recidivirbarkeit, haben also eigentlich nichts Charakteristisches.

Man wird einem Impetigo um so eher eine reine locale Bedeutung zuerkennen, je erfolgreicher sich eine zweckmässige Therapie erweist.

Für die Behandlung des Impetigo wird eine 2% ige Salbe mit rothem Quecksilberpräcipitat empfohlen. Diese Salbe wird auf die Krusten aufgepinselt, ohne sie zu verreiben, etwa 2—3 mal täglich, etwas öfter an Stellen, wo die Salbe leicht weggewischt wird. An den letztern Stellen kann man allenfalls auch ein Streupulver oder ein deckendes Leinwandläppchen anwenden. Eisenschitz.

Ueber Tuberculosis miliaris acuta im Kindesalter. Von Prof. R. Demme. 25. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitales in Bern 1887.

Ein Fall von acuter Miliartuberculose trat auf unmittelbar nach der Auskratzung tuberculöser Herde im Astragalus und Os scaphoideum bei einem 5 Jahre alten Knaben. Die ersten Krankheitserscheinungen: Kopfschmerzen, Unruhe, Erbrechen und später Strabismus convergens kamen schon 60 Stunden nach der Operation zur Beobachtung.

Bei der Obduction fast alle Organe, am reichlichsten die Meningen, von miliaren Tuberkeln durchsetzt.

Der 2. Fall, betreffend ein 12½ Wochen altes, von einer tuberculösen Mutter abstammendes Mädchen, bei dem schon in der 6. Lebenswoche Beschleunigung der Respiration auffällig war und das in der 8.—9. Woche

dyspnöisch und cyanotisch wurde (ausgebreiteter Bronchialkatarrh), traten 3 Tage vor dem Tode sehr plötzlich allgemeine tetanische Zuckungen und hohes Fieber (41° C.) und Sopor auf. Negativer ophthalmoskopischer Befund. Zahlreiche Miliartuberkeln in sämmtlichen Brust- und Bauchorganen, spärliche in den Meningen.

Ausgangspunkt: Eine in Schmelzung begriffene, etwa haselnussgrosse verkäste Bronchialdrüse.

Der 3. Fall betraf einen 5jährigen Knaben, bei dem unmittelbar nach dem Floritionsstadium der Morbillen die submaxillaren Lymphdrüsen anschwollen und bei dem sich noch während der Desquamation plötzlich hohes Fieber (41,7° C.R), Dyspnoe und Cyanose entwickelte. Objectiv konnte nur Bronchialkatarrh und Albuminurie nachgewiesen werden, nervöse Symptome fehlten. Vor dem Tode, der am 3. Tage nach dem Auftreten des heftigen Fiebers unter terminalem Sopor erfolgte, waren noch in beiden Chorioideen Miliartuberkeln gefunden worden.

Verkäsung der submaxillaren Lymphdrüsen, sonst nirgends ältere Tuberculose nachweisbar. Miliartuberkel der Lungen, Pleura, Leber, Milz, Nieren, Schilddrüse, Meningen; Chorioidea beider Augen und des Pericardiums.

Der 4. Fall betraf einen 8 Jahre alten Knaben, in Pflege bei einer tuberculösen Frau, erkrankt an Parotitis epid., mit beträchtlichen Störungen des Allgemeinbefindens.

Am 7. Krankheitstage sinkt die stark geschwollene rechtseitige Parotisgeschwulst durch rasche Resorption schnell ein und der rechte Hoden wird gross und schmerzhaft, das Fieber dauert fort. Diese Schwellung, Schmerzhaftigkeit und das Fieber dauern 8 Tage, dann aber bessert sich Alles, nur der Nebenhode bleibt etwas grösser und härter und der Knabe erholt sich nicht vollständig.

Nach circa sechs Wochen erkrankt der Knabe fieberhaft, klagt über Brustschmerzen, Beklemmung, hustet. Bronchialkatarrh, ophthalmoskopisch nichts nachweisbar.

Der Kopf des rechten Nebenhodens hat die Grösse einer Olive, ist knollig und aus ihm führt ein nach aussen durchgebrochener Fistelgang, der eine dünneitrige Flüssigkeit entleert.

Nun entwickelt sich rasch unter Frostanfällen und Fieber häufiger Husten, Dyspnoe, Cyanose, am 3. Tage Eclampsie und Coma und noch am selben Tage bei 41,3° C. erfolgte der Tod.

Die Autopsie ergiebt miliare Tuberculose in den Meningen und in den meisten inneren Organen und als wahrscheinlichen Ausgangspunkt der Miliartuberculose die Tuberculose des Nebenhodens.

In weiteren 3 Fällen von Miliartuberculose war der Ausgangspunkt Lungentuberculose und Tuberculose des Darmes und der Mesenterialdrüsen.

Der Verlauf des einen dieser 3 Fälle zeigte einen merkwürdig protrahirten, fast intermittirenden Verlauf, insofern innerhalb 7 Wochen 4 vollkommen abgegrenzte, 4—6 Tage dauernde Anfälle von hohem Fieber, schwerer Prostration, Dyspnoe und Somnolenz beobachtet wurden, 3 mal diese Symptome wieder aufhörten und erst beim 3., unter Hinzutreten von Eclampsie und Hyperpyrexie, der Tod erfolgte.

In diesem Falle entwickelte sich bei jedesmaligem Eintreten der hohen Temperaturen ein scarlatiniformes Exanthem (kein Arzneiexanthem), auch in diesen Fällen waren in vivo Chorioidealtuberkeln nachgewiesen worden.

Seit dem Bestande des Jenner'schen Kinderspitales (25 Jahre) wurde unter 58 927 kranken Kindern 2410 mal (4,0%) Tuberculose gefunden,

darunter autoptisch 87 mal (0,14%) Miliartuberculose, am häufigsten im 2.—4. und etwas weniger in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres.

Unter den 87 Miliartuberculosen waren 47 Knaben und 40 Mädchen, 49 mal war eine primäre viscerale, 38 mal eine primäre periphere Localisation der Tuberculose constatirt worden, verhältnissmässig selten trat die acute Miliartuberculose im Anschlusse an eine weit fortgeschrittene Phthise auf.

Miliartuberculose der Meningen fehlte in allen 87 Fällen nur 4 mal, Miliartuberculose der Chorioidea wurde 19 mal nachgewiesen.

Das Sputum der Kinder bei Miliartuberculose liess in keinem Falle Tuberkelbacillen nachweisen. Eisenschitz.

5. Rachitis.

Studien über Rachitis. Von Dr. N. A. Quisling. Archiv f. Kinderheilk. 9. Bd. 4. u. 5. H.

Der Autor erklärt es für dermalen wissenschaftlich nicht festgestellt, ob die sog. „acute" Rachitis und die gewöhnliche chronische Form das Geringste mit einander zu schaffen haben.

In Bezug auf das Vorhandensein congenitaler Rachitis hat er 200 Neugeborene [92 Knaben, 108 Mädchen] in der Gebäranstalt zu Christiania untersucht.

Als normal sah er das Cranium an, wenn an der grossen Fontanelle die Entfernung der gegenüberstehenden Seiten ca. 2 cm oder weniger betrug, die kleine Fontanelle geschlossen war, die Suturen einander nahezu berührten und die Knochen selbst in einiger Entfernung von den letztern nicht biegsam waren.

Bei 9 Knaben und 14 Mädchen fand Dr. Q.: 20 mal eine abnorm grosse Fontanelle, 10 mal Craniotabes, 7 mal Thoraxrachitis, 11 mal Rachitis der unteren Extremitäten (Tibia stark gekrümmt mit einwärtigen Concavitäten, die Muskulatur schlaff).

Ein Gewicht von 2750—2970 g hatten 5 Kinder, bei den übrigen schwankte dasselbe zwischen 4220 und 3120, aber auch die mindergewichtigen zeigten keine deutlichen Zeichen von mangelhafter Entwicklung.

Von 1000 rachitischen Kindern (Poliklinik) standen 47,6% im 1., 42,1% im 2., 7,4% im 3., 2% im 3.—5. Lebensjahre und 0,9% waren älter als 5 J.

Im Ganzen erklärt Dr. Q. das Alter von 6—8 Monaten als Prädilectionsalter der Rachitis.

Unter 7369 kranken Kindern (Poliklinik) fand Q. 13,5% Rachitiker und unter 4868 kranken Kindern im Alter bis zum dritten Lebensjahre 19,94%, Zahlen, die sicher noch unter der wahren Sachlage stehen.

Zur Entscheidung der Frage, ob die Rachitis eine constitutionelle Krankheit sei, unterzieht Dr. Q. die klinischen Erscheinungen der Krankheit einer eingehenden Analyse, auf welche wir hier nicht im Einzelnen eingehen können.

Er fand u. A. unter 1000 Rachitikern 316 mal Schädelrachitis, 694 mal Thoraxrachitis, 592 mal Extremitätenrachitis, 47 mal Rachitis der Wirbelsäule, 233 mal Dentitionsanomalien, und zwar unter 146 Rachitikern im Alter bis zu 6 Monaten erkrankt: 99 mal den Schädel, 78 mal den Thorax, 37 mal die oberen, 15 mal die unteren Extremitäten, und 1 mal die Wirbelsäule.

Für die übrigen Altersperioden nach derselben Reihenfolge ergaben sich folgende Zahlen: 6—12 Monate 330 Rachitiker, 132, 243, 178, 50 und 20; 1—1½ Jahr 273 Rachitiker, 68, 195, 181, 57 und 16; 1½ bis 2 Jahre 148 Rachitiker, 12, 146, 91, 39 und 9; 2—3 Jahre 74 Rachitiker, 2, 46, 37, 15 und 1; unter 3 Jahren 29 Rachitiker, 3, 16, 5, 5.

Allein im Allgemeinen muss man doch sagen, dass das ganze Skelett gleichzeitig angegriffen wird und nur die Intensitäten an den verschiedenen Standorten schwanken, je nachdem sich gerade beim Eintritte des Processes das rascheste physiologische Knochenwachsthum da oder dort ereignet.

Auf Grund seiner Analyse kommt Dr. Q. zum Schlusse, dass die Rachitis eine constitutionelle Krankheit sei, dass die Veränderungen im Skelette eine Art von chronischer Entzündung darstellen, hervorgerufen wahrscheinlich durch einen im Blute circulirenden chemischen Reiz.

Als Ursachen der Rachitis werden in Erörterung gezogen:

1) Die Vererbung. Q. vermag aus seinem Materiale hierüber eine Aufklärung nicht zu finden.

2) Syphilis. Syphilis ist eine disponirende Ursache der Rachitis und nichts mehr; Parrot's Ansicht, dass Rachitis nur eine modificirte Syphilis sei, wird absolut zurückgewiesen.

3) Schlechte Luft. Geographische Beziehungen, Vergleiche zwischen Stadt und Land, zwischen Sommer und Winter und eine vorurtheilsfreie Beobachtung beweisen den grossen Einfluss schlechter Luft auf die Enstehung der Rachitis.

4) Die Bedeutung der Ernährung und der Digestionskrankheiten. Als thatsächlich heben wir folgende Angaben hervor: Er fand 785 rachitische Brustkinder in seinen Protokollen, und zwar bis zu 3 Monaten 25, von 3—6 Monaten 90, von 6—9 Monaten 114, von 9—12 Monaten 173, von 12—18 Monaten 215, von 18—24 Monaten 112, von 24—36 Monaten 46, ältere 10; unter 115 künstlich genährten Rachitikern, nach derselben Altersabstufung: 4, 21, 31, 32, 16, 7, 2 und 2; im ganzen ersten Jahre wurden rachitisch von Brustkindern 51,08%, von Flaschenkindern 76,37%.

Circa 3 Monate oder länger vor dem angeblichen Entstehen der Rachitis waren vorausgegangen: Diarrhoe und Obstruction 107 mal, Lungenkrankheiten 90 mal, Masern 32 mal, Keuchhusten 26 mal, Krämpfe 18 mal etc.

5) Rücksichtlich des Geschlechtes fand Q. unter 1000 Rachitikern 591 Kn. und 409 M.

Eisenschitz.

Osteogenesis imperfecta. Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten fötalen Rachitis von Dr. H. Stilling (Strassburg). Virchow's Arch. 115 Bd. 3. H.

Die Untersuchung bezieht sich auf eine achtmonatliche Frucht, die todt zur Welt kam, 25 cm lang war und die folgenden auffälligen Skelettveränderungen zeigte:

Das Schädeldach ist durchwegs häutig, das auf die Schädelbasis als faltiger Sack zusammenfällt, nachdem das Hirn entfernt ist; von sämmtlichen Deckknochen des Schädels hat nur die Pars frontalis des Stirnbeins eine Spur von Aehnlichkeit mit Knochensubstanz, die Schädelbasis ist dagegen vollkommen ausgebildet.

Die Wirbelsäule ist mässig skoliotisch nach links, die Wirbelkörper bestehen aus einer brüchigen, von mächtigen Knorpelmassen eingeschlossenen Knochensubstanz.

Das Brustbein ist vollkommen knorplig, die Rippen zeigen stellenweise im knöchernen Theile knotige Anschwellungen, bestehen aus einer röthlichen, zerreiblichen Knochensubstanz, haben aber keine Auftreibung an der Knochenknorpelgrenze.

An den Extremitäten mehrfache Fracturen und Verkrümmungen, aber eine gute Entwicklung der Epiphysen.

Die Details der Beschreibung des Skelettes müssen im Originale nachgelesen werden.

Eine genauere mikroskopische Untersuchung dieses Skelettes ergab aber, trotz mehrfacher äusserster Aehnlichkeiten, dass es sich nicht um fötale Rachitis gehandelt habe.

Es fehlten in diesem Falle die für Rachitis charakteristischen Veränderungen an der Ossificationsgrenze, es fehlte auch die Auflagerung junger Knochensubstanz aus den primären Markräumen, und es ist die Knochenbildung von Seite des Periosts ganz ausserordentlich mangelhaft, was bei der Rachitis foetalis durchaus nicht der Fall ist, und endlich fehlte die für Rachitis charakteristische prämature Synostose zwischen Keil- und Grundbein.

Dr. Stilling bezeichnet den Fall mit dem von Vrolik zuerst gebrauchten, nichts präjudicirenden Namen „Osteogenesis imperfecta“.

Eisenschitz.

Ueber frühzeitiges Auftreten von Rachitis mit Magenerweiterung. Von Spitalassistent Huguenin. Spital St. Antoine in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Novemberheft 1881.

Am 31. Mai wurde ein zehn Monate altes Mädchen im besagten Spitale (Abtheilung Prof. Hayem) aufgenommen mit allen Zeichen der Rachitis. Das Kind stammte von gesunden Eltern und war vom ersten Lebenstage an an der Mutterbrust genährt worden. Da die Mutter aber Arbeiterin war, musste sie das Säugegeschäft bald einstellen und das Kind zur Pflege nach auswärts geben. Dort wurde es mit der Flasche und Brei aufgezogen. Dementsprechend waren dann auch die Stühle häufig und schlecht verdaut und es bestand häufiges Brechen. Bei der Aufnahme bot das Kind als Erscheinungen dar: Voluminösen Schädel, weite Fontanellen, abgemagertes, cyanotisches Altweibergesicht, Hühnerbrust, Skoliose und Kyphose. Unterleib äusserst aufgetrieben, flaschenförmig. Die Tibien, Ulna und Radius deformirt, letztere zwei Knochen sogar spiralig verdreht. Die Epiphysen jedoch nicht sehr aufgetrieben, Das Kind ist noch zahnlos. Diese Erscheinungen der Rachitis sollen im sechsten Lebensmonate begonnen haben. Die Lungen katarrhalisch afficirt.

Am 3. Juni war der Meteorismus insoweit gehoben, dass man den Magen etwas abgrenzen konnte. Das Kind erlag aber am 6. Juni der capillaren Bronchitis.

Die Section ergab, dass der Magen 2 cm den Nabel nach unten überragte. Er enthielt 500 g Milch.

Albrecht.

A Discussion on Rickets, in the Section of Diseases of Children at the Annual Meeting of the British Medical Association held in Glasgow, August 1888. I Introductany Remarks on Etiology; Prevention; Connection with Syphilis and Scurry, Nature of the Enlangement of the Liver and Spleen; Treatement by W. B. Cheadle. The British Medical Journal Nov. 1888.

Die Rachitis ist eine Allgemeinerkrankung, welche nahezu in allen Organsystemen Störungen hervorruft, unter denen freilich diejenige des Knochenwachsthums die auffälligste und am besten gekannte ist. Als Ursache der Erkrankung sind Fehler in der Ernährung anzusehen und zwar mehr in der Qualität als in der Quantität des Genossenen. Von der schwerwiegendsten Bedeutung für die Entstehung der Rachitis ist der Mangel an animalischem Fett, weniger belangreich ist un-

genügende Menge von Eiweiss und Erdsalzen. Ungünstige hygienische Bedingungen, Mangel an Licht, Luft und Reinlichkeit steigern zwar die schon vorhandene Rachitis, sind aber auf ihre Entstehung selbst ohne Einfluss. Als Beleg führt Ch. eine interessante Beobachtung an, welche im zoologischen Garten gemacht worden. Die Jungen einer dort befindlichen Löwin mussten, da sich die Löwin nicht zum Säugen verstand, stets künstlich mittels Pferdefleisch, das sehr wenig Fett enthielt, aufgezogen werden, dabei erkrankten und starben sie regelmässig nach kurzer Zeit unter den Erscheinungen hochgradiger Rachitis. Auch die letztgeworfenen Jungen wurden in gleicher Weise gehalten und boten bereits die Symptome hochgradiger Rachitis, eins der Jungen war schon gestorben: da wurde auf Veranlassung Bland Sutton's die Diät gewechselt; die Thiere erhielten zu ihrem Fleisch Leberthran und gestossene Knochen in Milch, wurden im Uebrigen aber wie früher gehalten. In drei Monaten waren alle Erscheinungen von Rachitis geschwunden und sie entwickelten sich zu ganz normalen, gesunden Thieren — ein bis jetzt noch nicht dagewesenes Ereigniss.

Die von Parrot angenommene causale Beziehung der hereditären Syphilis und der Rachitis besteht nicht, jedoch zeigen viele Syphilitische die Erscheinungen der Rachitis. Ein ähnlicher Zusammenhang besteht zwischen Rachitis und Scorbut, welch letztere Erkrankung auch lediglich von der Ernährungart abhängig ist. Beide Erkrankungen entstehen aus ähnlichen Ursachen und werden daher nicht selten an einem Individuum gefunden. Vergrösserung von Leber und Milz hat nichts mit Rachitis zu thun, findet sich nur in jenen Fällen, die gleichzeitig Erscheinungen congenitaler Syphilis darbieten.

Prophylaktisch und therapeutisch empfiehlt Ch. die sorgfältige Regelung der Diät. Die Nahrung soll wenigstens ¼ der festen Bestandtheile an Fett, ⅓ Eiweiss, etwas mehr als ⅓ Kohlehydrate und $^1/_{10}$ an Salzen enthalten. Der Wassergehalt soll demjenigen der menschlichen Milch gleich sein. Dabei warnt er vor allzu freigebiger Verwendung der Medicinen: rohes Fleisch ist besser als Eisen; frische Milch und Rahm besser als Leberthran, wenigstens in den leichteren Fällen.

Hierauf spricht Ogston über die chirurgische Behandlung der Rachitiker. An der Discussion betheiligten sich Ranke (München), der gleichfalls einen Zusammenhang zwischen Syphilis und Rachitis in Abrede stellt und nach dem Sectionsbefunde von 25 im Münchner pathologischen Institut secirten Rachitikern die bei mehreren gefundene Vergrösserung der Leber und Milz als nicht charakteristisch für Rachitis ansieht; Jacobi (New-York), der die Phosphorbehandlung schon seit 20 Jahren anwendet und damit sehr günstige Resultate erzielt hat, Ashby, Owen, Freer und Parker. Mit Ausnahme des letzteren, welcher die Erblichkeit betonte, waren sämmtliche Redner geneigt, Anomalien der Ernährung und Verdauungsstörungen als die wesentlichste Ursache der Rachitis anzuerkennen.

Escherich.

Rachitis. Aus der Kinderklinik im alten Reichshospitale in Christiania von Prof. Dr. E. Schönberg. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. II. 10. S. 740. 1887.

1. Ein 5½ Jahre altes Mädchen hatte den ersten Zahn im Alter von 5 Monaten bekommen und im Alter von 1 Jahre zu laufen begonnen. Die ersten Symptome der Erkrankung erschienen in der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres. Im Alter von 2 Jahren bekam das Kind den Keuchhusten und seitdem konnte es nicht ordentlich gehen. Alle langen Knochen sammt den Schlüsselbeinen und Rippen zeigten Biegungen und Infractionen. An den Knochen der Extremitäten waren

die Infractionen nicht consolidirt; es bestand ausgesprochenes Pectus carinatum und die tiefen Einbiegungen der Seitenpartien an dem violinenförmigen Thorax zeigten, wie der Druck der Arme wenigstens theilweise auf diese Einbiegungen gewirkt hatte, die ungefähr die Form der gebogenen Oberarmknochen hatten. Die charakteristische Schwellung der Rippenenden war stark ausgesprochen. Das Becken hatte die gewöhnliche rachitische Form. Das Kind war mikrocephal und wenig intelligent. Die Mutter litt an Rheumatismus, der Vater war ein Trinker, Syphilis liess sich nicht nachweisen. Später heilten die meisten Fracturen und Infractionen, aber in schlechten, bizarren Stellungen.

2. Ein 3 Jahre altes Mädchen, bei dem sich die ersten Krankheitssymptome zu Ende des 1. oder zu Anfang des 2. Jahres gezeigt hatten, zeigte Krümmung der Ober- und Unterschenkel, der Ober- und Unterarme, Infractionen an beiden Schlüsselbeinen, stark eingebogenen Thorax von den Achselhöhlen bis unten, Dorsolumbalkyphose. Das Kind hatte 9 Zähne und wurde noch gestillt. Der Vater war blass und mager, die Mutter hatte an Rheumatismus gelitten; Syphilis war nicht nachzuweisen. Das Kind starb an Bronchopneumonie. Walter Berger.

Behandlung der Rachitis mit Massage und passiven Bewegungen. Von Dr. P. Silfverskiöld. Eira XII. 11. 1888.

Seit mehr als 4 Jahren hat S. die meisten in seiner Praxis vorgekommenen Fälle von Rachitis mit Massage und passiven Bewegungen in der Weise behandelt, dass die vom Daumen fixirte Haut gegen die unterliegenden Gewebe geknetet wird, so dass wo möglich von der Massage die tiefen Muskelpartien und das Periost getroffen werden. Die Kraft, mit der dies geschieht, muss sich nach der Empfindlichkeit des Kindes und der der Bearbeitung folgenden Reaction richten und bei jeder neuen Sitzung zunehmen. In der Regel beginnt S. mit den unteren Extremitäten und lässt auf die Massage in raschem Tempo ausgeführte passive Bewegungen in den Fuss-, Knie- und Hüftgelenken folgen. Darauf geht er auf den Bauch über, dann auf die oberen Extremitäten, an denen der Massage ebenfalls passive Bewegungen folgen, dann auf Vorder- und Seitentheile der Brust (mit Respirationsbewegungen) und schliesslich auf die Rückenmuskulatur, mit folgenden Hackungen und Klopfungen der Wirbelsäule; bei Craniotabes wird auch das Hinterhauptsbein massirt. Eine Sitzung dauert gewöhnlich 10—15 Minuten. Die Kinder sollen sich bald an die Behandlung gewöhnen. Der Behandlung folgt Röthung der Haut und Erwärmung der Hände und Füsse, die Schmerzen in den Muskeln und Gelenken nehmen bald ab, sowie die Schweisse, und das Allgemeinbefinden und die Ernährung werden besser. In keinem der von S. in dieser Weise behandelten Fälle sind bis zur vollständigen Heilung mehr als 4—6 Wochen verstrichen. Alle durch die Krankheit bedingten Deformitäten gehen allerdings nicht zurück, aber manche, wie geringe oder noch nicht lange bestehende Knochenveränderungen, können verbessert werden. Um die Resultate nicht zu trüben, wurden während der Behandlung keine Medicamente gegeben, aber die Diät und die übrigen Lebensbedingungen wurden geregelt. Intercurrente Krankheiten haben natürlich besondere Behandlung erfordert und in den meisten Fällen genöthigt, die Cur abzubrechen, doch hat in einem mitgetheilten Falle Keuchhusten nicht besonders störend auf den Fortgang der Besserung gewirkt. Die einzige Ungelegenheit bei der Behandlung ist die, dass sie zeitraubend ist für den Arzt und schwer durchzuführen, wenn die Kinder nicht transportirt werden können. Zum Schluss hebt S. hervor, dass er die Massage

durchaus nicht als ein Specificum gegen Rachitis betrachten will, sondern nur als ein allgemein stärkendes Verfahren, das die Lebensenergie erhöht und dadurch die Krankheitsursache bekämpfen hilft. S. theilt 9 Fälle mit, in denen der Erfolg der Behandlung durchaus gut war.

Walter Berger.

Ueber die Phosphorbehandlung bei Rachitis. Beobachtungen aus dem Kinderspital zu Basel während der Jahre 1884—87 Von Jacques de Montmollin.

Nach einem kurzen historischen Ueberblick über die Wirkungsweise des Phosphors, welcher, wie Wegner im Jahre 1872 entdeckte, in kleinen Dosen an noch wachsende Thiere verabreicht, eine auffällige Verdichtung der neu apponirten Knochentheile herbeiführe, wobei die weiten normalen Markräume der Spongiosa durch eine scheinbar compacte Knochenmasse ersetzt wurden, bespricht der Verf. die Kassowitz-sche Theorie, welcher der Ansicht ist, dass die normale Ossification überall mit einer Rückbildung von Blutgefässen oder mit einem Nachlasse ihrer Strömungsenergie verbunden sei, während die Resorption des verkalkten Knorpels und Knochens von den entgegengesetzten Bedingungen abhänge. Kassowitz wiederholte die Wegner'schen Versuche und fand, wie dieser, zwischen Knorpelfuge und Spongiosa der Diaphyse einen, je nach der Fütterungszeit verschieden dicken, weissen Saum, der nichts anderes als die abnorm erweiterte Zone der Knorpelverkalkung und der primären Markräume darstellt. Nach Kassowitz soll nun der Phosphor direct die in den Knochen sich vertheilenden Blutgefässe beeinflussen, und zwar bestehe seine Wirkung in einer Hemmung der Gefässbildung und -entwickelung.

Kleine im Blut circulirende Phosphormengen sollen eine Gefässcontraction anregen und so die der Kalkablagerung widerstehende Hyperämie beseitigen. Grössere Phosphordosen rufen, anstatt die Gefässbildung zu hemmen, vielmehr eine vascularisirende Entzündung des Knorpels und der jungen Knochenschichten hervor. Seit 1879 begann Kassowitz seine therapeutischen Versuche an rachitischen Kindern, von denen er bis April 1883 560 mit Phosphor behandelt hatte, der je nach dem Alter der Patientin von 0,5 bis 2 mg pro die gegeben wurde. Die Einheitsdosis beträgt 0,5 mg.

Am besten wurde der Phosphor in folgender Weise verabreicht:

℞ Phosphor 0,01
Ol. Amygdal. dulc. (od. Ol. olivar.) 10,0
Pulv. gummi arab.
Syr. simpl. ää 5,0
Aq. destillata 80,0
F. emulsio.

Früh und Abends 1 Theelöffel voll (jedoch auch täglich 4 und 3 Kaffeelöffel voll). Auch mit Leberthran wird der Phosphor gut vertragen (0,01 : 100,0).

Die Resultate, die Kassowitz erlangte, waren nun folgende:

Das Mittel wurde gern genommen (bis auf wenige Ausnahmen) und konnte Monate lang gegeben werden, ohne die Verdauung zu beeinträchtigen. Nach 2- bis 3wöchentlicher Anwendung trat eine Verkleinerung der Fontanelle um die Hälfte oder mehr ein. Das abnorm entwickelte und mangelhaft verkalkte Gewebe hatte sich consolidirt. Ganz besonders wirksam war das Phosphor gegen gewisse nervöse Erscheinungen, Stimmritzenkrampf, erhöhte Reflexerregbarkeit und profuse Schweisssecretion. Auch die Ernährung nahm zu, die Kinder wurden

lebhafter und namentlich war ein beschleunigtes Zahnen und eine raschere Verknöcherung des Schädels zu beobachten.

Montmollin hat nun 72 Fälle der Poliklinik des Kinderhospitals zu Basel, die mit Phosphor behandelt worden waren, zusammengestellt und in seiner Dissertation eingehender beschrieben. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 5 Wochen und 4 Jahren, die meisten standen zwischen ½ und 1 Jahre, nämlich 23. Die Gesammtdosis des Phosphors, die sich bei den poliklinischen Patienten nicht immer ganz sicher feststellen liess, betrug 5 mg bis 18 cg; das Mittel wurde fast immer gern genommen, nur in 6 Fällen sträubten sich die Kinder. Ueber den Einfluss des Phosphors auf das Allgemeinbefinden geben 62 Krankengeschichten ein durchaus befriedigendes Resultat: die Kinder nahmen an Gewicht zu, bekamen ein besseres Aussehen und wurden munterer.

Bei der Besprechung der einzelnen Systeme ergab sich Folgendes:

1. Knochensystem.

Die Craniotabes, die mit 6 Fällen vertreten ist, heilte innerhalb eines bis drei Monaten. Die Fontanelle und Nähte verkleinerten sich nachweislich in 33 Fällen. Bei 12 Patienten wurde dagegen die vorhandene Schädelrachitis wenig oder gar nicht beeinflusst. Der Locomotions- und Stützapparat wurde auch unter dem Einfluss des Phosphors gebessert, die Kinder lernten in relativ kurzer Zeit sitzen (13) und auch besser stehen (10). Bei 13 machte das Gehen entschiedene Fortschritte. In 6 Fällen erfolgte auffallend rascher Zahndurchbruch.

2. Respirationssystem.

6 Fälle von Bronchitis heilten in kürzester Zeit.

3. Verdauung.

Auch hier war das Resultat fast immer günstig, der Appetit wurde fast immer besser. Speciellere Angaben liefern 13 Krankengeschichten. In 5 weiteren Fällen verschwanden vorher dagewesene Durchfälle.

4. Nervöse Symptome.

8 Fälle von Spasmus glottidis heilten und zwar in 1 Falle innerhalb vier Tage, jedenfalls konnte bei einem Kinde die Beobachtung gemacht werden, dass mit dem Aussetzen des Phosphors der Stimmritzenkrampf wiederkehrte. Convulsionen, die 3mal zur Beobachtung kamen, verschwanden auch, ausserdem wurde Schlaflosigkeit und profuse Schweisssecretion unter der Phosphorbehandlung besser.

Den Schluss der Arbeit bildet die Empfehlung des Phosphors bei Rachitis, welcher, wie kein anderes Mittel zuvor, neben passender Hygiene die Krankheit zu heilen vermöge. Fritzsche.

Rachitisme et phosphore. Von Comby. Sitzungsbericht der Société médicale des Hopitaux vom 9. März 1888. Progrès médical 1888. Nr. 11.

Der Vortragende hat bei 40 Kindern von 3 Monaten bis 10 Jahren in einem Zeitraume von 15 Monaten die Rachitis nach Kassowitz mit Phosphorleberthran (Ol. jecor. asell. 1000,0, Phosphor 0,1, 1—4 Kaffeelöffel voll täglich) behandelt. Die Behandlung dauerte 3—12 Monate; nie trat irgend welcher störende Zwischenfall ein. Von diesen 40 wurden

21 (52,5%) gebessert, bei 18 (45%) zeigte sich kein Erfolg, während 1 Kind (2,5%) sich verschlimmerte.

Zu gleicher Zeit wurden bei weiteren 40 rachitischen Kindern ausschliesslich Soolbäder als Curmittel verordnet. Dabei zeigte sich bei 2 (5%) vollständige Heilung, während 34 (85%) gebessert wurden. Das Heilergebniss dieser zweiten Reihe ist entschieden besser, so dass Comby den Schluss zieht, dass die Behandlung der Rachitis mit salinischen Mitteln (Bäder, Aufenthalt an der See) jeder inneren Arzneidarreichung (Leber, Phosphor etc.) vorzuziehen sei. Fritzsche.

Des rapports du rachitisme avec la Syphilis (Fortsetzung)[1]. Von Cazin et Iscovesco. Gekrönte Preisschrift. Archives générales de médecine. November 1887.

Die Hyperämie und die Sklerose des Markes mit deutlicher Neigung zur Bildung fibrösen Gewebes können ohne Granulationsbildung und ohne fettige Entartung längs der Gefässe vorhanden sein. Man kann dann mit gutem Rechte die erstgenannten Läsionen als primäre, die späteren als secundäre betrachten. In dieser, wie in der vorhergegangenen Periode nimmt der Epiphysenknorpel an der Erkrankung kräftigen Antheil. Die Störungen an der Ossificationsgrenze, die schon bei der ersten Art (Stufe) hervortreten, sind noch viel markanter. Die Wucherung der Knorpelzellen ist bedeutend, die Verknöcherung ist unregelmässig und angehalten, mehr als in der früheren Periode. Die gelatinöse Entartung kann eine Loslösung des Knorpels herbeiführen. Das ganze Krankheitsbild ähnelt so der Knochentuberculose, besonders derjenigen kleiner Kinder; selbst der Sitz der Krankheit, in der Nähe der Epiphysenknorpel, ist auch der Tuberculose gemeinschaftlich, ebenso wie die gelatinöse Infiltration dabei vorkommen kann. Nach Parrot wird die eitrige und gelatinöse Infiltration auch unter anderen Verhältnissen gefunden, für die er aber die Namensnennung schuldig bleibt. Die Verfasser konnten die tuberculöse Epiphysenerkrankung bei einem 7jährigen scrophulösen Kinde beobachten, bei dem eine Hüftgelenksresection vorgenommen worden war. Das obere Femurende, welches besonders befallen war, zeigte auf dem Schnitt zahlreiche tuberculöse Knoten und ein Schnitt durch den Knorpel, der weicher als im normalen Zustande erschien, ergab eine vermehrte Wucherung der Knorpelzellen, während die Ossification zurückgeblieben war.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt für die syphilitische Knochenerkrankung dieser zweiten Art kein sicheres pathognomonisches Zeichen, vielmehr können diese Erkrankungen auch anderen Krankheitsbildern als der Syphilis eigenthümlich sein. Aber gewisse Eigenthümlichkeiten des Krankheitssitzes sind immer für die Aetiologie von Wichtigkeit: bei gelatinöser Entartung mehrerer Knochen mit multipler Epiphysenlösung handelt es sich mit grosser Sicherheit um Syphilis.

Befällt die Entartung die Schädelknochen, so ruft sie hier den Zustand hervor, den man als Craniotabes beschrieben hat, wobei es sogar zu einer Perforation der Knochenwand kommen kann. Wiewohl noch die Ansichten über die Aetiologie der Craniotabes getheilt sind, so ist doch bemerkenswerth, dass besonders die mit Lues congenita befallenen Individien davon betroffen sind.

In England wird Craniotabes als eine wesentlich der Syphilis zukommende Erscheinung aufgefasst. In Frankreich und besonders in Deutschland ist man in dieser Anschauung nicht so streng, manche behaupten sogar, dass Craniotabes bei Syphilis selten sei. So berichtet

1) S. Band XXVIII. pag. 227.

Kassowitz, dass unter 100 beobachteten Kindern 80 rachitisch waren, von denen 47 Craniotabes hatten. Unter diesen 100 Kindern waren überhaupt nur 3 syphilitische. Die Verfasser treten nun der Ansicht der englischen und deutschen Autoren bei, indem sie die Craniotabes als eine der Syphilis nicht zukommende Krankheitserscheinung betrachten.

Die Erscheinungen der III. Art der Knochenerkrankungen, welche nach 6 Monaten besonders auftreten, sind folgende:

Die Osteophyten, welche in der zweiten Periode keine Veränderung ihrer Structur darboten, werden jetzt poröser und bröcklich. Damit ist der pathologische Vorgang am Knochen vollständig: gesteigerte Gefässbildung, Hervorschiessen des Markgewebes, Entkalkung und zum Schluss Lacunenbildung in der Knochensubstanz. Die Lacunen sind mit Markgewebe ausgefüllt. Aber ausser diesen Störungen im Knochen selbst nimmt auch das Periost durch Ablagerung neuer Knochenherde auf der Oberfläche der Osteophyten an der Erkrankung Antheil; endlich kann auch die Spongiosa mit befallen werden.

Bei der Rachitis bilden die Knorpelzellen durch Wucherung Längsstreifen, die jedoch nicht mit Regelmässigkeit auftreten. Die Verkalkung ist äusserst unregelmässig, indem sie den Zellengängen folgt und in deren Innerem ein Kalknetz bildet, dessen Maschen secundäre Kapseln enthalten. Auch die Gefässbildung ist unregelmässig. Das spongiöse Gewebe ist viel ausgeprägter bei der Rachitis als bei der Syphilis, wo es viel fester auftritt. Auch bei dieser III. Art bietet der Knochenprocess nichts hervorragend Pathognomonisches, was man allein für die Syphilis beanspruchen könnte, es findet sich vielmehr derselbe bei einer Menge anderer Umstände, so dass die Ansicht Parrot's, welcher gerade aus der Entwicklung des spongiösen Gewebes auf die Identität von Syphilis und Rachitis schloss, als irrig zu verwerfen ist.

Die Autoren schliessen nun eine kurze Besprechung der rachitischen Knochenaffectionen an, deren Eigenthümlichkeiten kurz folgende sind: Die rachitischen Erkrankungen sind immer symmetrisch und über eine grössere Anzahl von Knochen verbreitet, die Rippen sind häufig und dann immer symmetrisch befallen. Für Rachitis sprechen immer der sog. Rosenkranz und die Verkrümmungen.

Die Störungen in der Knochenbildung erfolgen auf Kosten des Periostes. Beim Knorpel bestehen die Abweichungen in einer Gefässwucherung und in einer unregelmässigen Verkalkung, Mangel an Festigkeit und Knickungen.

Wenn Syphilis neben Rachitis gefunden wird (übrigens ein seltenes Zusammentreffen), so ist die Syphilis meist früher als die Rachitis vorhanden. Es ist durch dieselbe gewissermassen der Boden für die Rachitis vorbereitet, wegen der geringen Widerstandsfähigkeit des Organismus.

Beim Eintritt von Syphilis bei vorhandener Rachitis sind zwei Möglichkeiten denkbar: die Eltern können nach Zeugung rachitischer Kinder syphilitisch werden, oder von Rachitis geheilte Individuen ziehen sich Syphilis zu. Zur Beleuchtung der ersten Ansicht wird die Beobachtung von Capitrel[1]) mitgetheilt, die wir hier kurz wiedergeben:

Die Eltern eines 3 Jahre alten Kindes werden syphilitisch. Das Kind zeigte deutliche Spuren von Rachitis: grosser Schädel, offene Fontanelle, prominente Tubera frontalia et parietalia, Rosenkranz und Epiphysenschwellung. Bei der Geburt dieses Kindes waren beide Eltern gesund und zogen sich erst nach 3 Jahren Syphilis zu, von der erst die

1) De l'étiologie du Rachitisme.

Frau, dann der Gatte deutliche Zeichen darboten. Nachdem die Lues abgeheilt war, concipirt die Frau abermals und gebärt ein vollständig gesundes Kind, das weder Rachitis noch Syphilis hat.

Der Fall ist insofern instructiv, als man die Geburt des gesunden nicht rachitischen Kindes der antisyphilitischen Cur zuschreiben kann.

In einem zweiten Fall sind die Kinder erster Ehe rachitisch. Der Mann acquirirt in seinem Wittwenstand Syphilis, glaubt sich geheilt und zeugt in seiner zweiten Ehe ein syphilitisches Kind, das nie irgend welche Zeichen von Rachitis darbot.

Indem ich von einer weiteren Mittheilung von Krankengeschichten verzichte und auf die hochinteressante Arbeit selbst verweise, schliesse ich mit den Worten der Autoren:

„Die Syphilis giebt wohl bisweilen die Veranlassung zu Knochendeformationen, die man unter dem Namen der Pseudo-Rachitis syphilitica zusammenfassen kann, ein Zustand, der mit richtiger Rachitis nichts gemein hat.“ Fritzsche.

6. Syphilis hereditaria.

Eine Studie über hereditäre Syphilis. Von Prof. E. Neumann. Wiener klin. W. 4, 5, 6, 7, 8, 9. 1889.

Prof. Neumann stellt folgende 5 Fragen auf:

1. Wie verhält sich die Descendenz, wenn Vater und Mutter zur Zeit der Zeugung resp. der Conception nicht syphilitisch sind und die Mutter erst nach der Conception inficirt wurde — rein postconceptionelle Syphilis?

2. Wie verhält sich die postconceptionelle Syphilis der Mutter zur Descendenz, wenn der Vater schon zur Zeit der Zeugung syphilitisch war?

3. Wie verhält sich die postconceptionelle Syphilis zur Nachkommenschaft, wenn der Gesundheitszustand des Vaters zur Zeit der Zeugung unbekannt geblieben, die Mutter zur Zeit der Conception gesund war?

4. Wie verhält sich die Nachkommenschaft, wenn die Infection und Conception der Mutter gleichzeitig erfolgt ist?

5. Wie verhält sich die Nachkommenschaft, wenn Vater oder Mutter oder beide schon vor der Conception syphilitisch waren?

Wir übergehen den rein historischen Theil der Arbeit.

ad 1. Wird zunächst die Frage aufgeworfen, ob die postconceptionelle Syphilis der Mutter auf den von der Zeugung her gesunden Fötus übergeht und in welchem Monate der Schwangerschaft die Infection des Fötus stattfindet?

N. wendet sich gegen die Behauptung Kassowitz', dass der vom Vater her gesunde Fötus durch die postconceptionelle Syphilis der Mutter intrauterin nicht inficirt werden könne.

Kassowitz hat selbst später diese seine Behauptung dahin eingeschränkt, dass der Uebertritt des syphilitischen Contagiums von der Mutter zum Kinde und umgekehrt ausnahmsweise doch stattfinden könne und dass dann der trotz des placentaren Säfteaustausches von Syphilis frei gebliebene mütterliche resp. kindliche Organismus einen hohen Grad von Immunität gegen syphilitiche Infection erlangt.

Auch bezüglich der Zeitperiode der Schwangerschaft, in der das Virus auf die Frucht übergeht, besteht unter den Autoren keineswegs eine Uebereinstimmung.

Die Auseinandersetzungen Prof. Neumann's stützen sich auf 261 an seiner Klinik gesammelte Beobachtungen.

Von rein postconceptioneller Syphilis werden 11 Fälle angeführt,

von den 11 Kindern waren und blieben 3 Kinder frei von Syphilis, bei welchen die Infection der Mutter im 9., 7., 6. und 5. Lunarmonate der Gravidität stattgefunden hatte, von zweien dieser Mütter wird angegeben, dass sie während der Schwangerschaft nicht syphilitisch behandelt worden sei, von den beiden anderen ist darüber nichts angegeben.

Die Infection der restirenden 7 kranken Mütter, welche todte oder macerirte oder syphilitische Kinder zur Welt gebracht oder abortirt hatten, war in der Zeit vom 2.—8. Lunarmonate der Schwangerschaft erfolgt, von diesen Müttern waren 2 während der Schwangerschaft behandelt, eine nicht behandelt worden, und bei 4 fehlt eine diesbezügliche Angabe.

Eine zweite Reihe von Fällen (15) sind solche, bei welchen die Väter zur Zeit der Zeugung schon syphilitisch waren, die Mütter aber erst während der Schwangerschaft inficirt wurden.

Von diesen 15 Kindern kamen 8 todt zur Welt, deren Mütter im 2. und 6. Lunarmonate inficirt worden waren, gesund 5, deren Mütter im 4.—9. Lunarmonate inficirt worden waren, und 2 syphilitisch, deren Mütter im 4. und 5. Monate inficirt worden waren.

Eine 3. Reihe betrifft 16 Fälle von postconceptioneller Syphilis, in welchen die Gesundheitsverhältnisse des Vaters unbekannt blieben. Von diesen 16 Kindern kamen 3 tot zur Welt, deren Mütter im 2. und 3. Monate der Schwangerschaft inficirt worden waren; gesund 5, deren Mütter im 6.—8. Monate inficirt worden waren; früh geboren waren 5, deren Mütter im 1.—5. Monat inficirt worden waren; 1 syphilitisch geboren, dessen Mutter im 5. Monate inficirt worden war; bei einem früh geborenen und einem gesund geborenen Kinde konnte der Zeitpunkt der Gravidität, in welchem die Infection stattgefunden, nicht eruirt werden.

Eine 4. Reihe betrifft 39 Fälle, in welchen die Conception und Infection gleichzeitig erfolgt waren, von diesen wurden 14 reif und gesund geboren, 21 abortirt und macerirt zur Welt gebracht, 4 syphilitisch lebend geboren.

Eine 5. Reihe von Fällen, bei welchen die Mutter schon vor der Conception krank war, betrifft 29 Fälle, von diesen wurden 8 reif und gesund geboren, 3 reif und syphilitisch, 5 früh geboren, 13 abortirt, davon 7 macerirt.

Von allen Beobachtungen konnten 112 verwerthet werden und gestatteten die nachfolgenden Schlussfolgerungen:

1) Bei der rein postconceptionellen Syphilis begünstigt die Infection der Mutter in den ersten Schwangerschaftsmonaten die Erkrankung des Kindes, in nahezu der Hälfte aller Fälle blieben die Kinder verschont. N. führt eine Beobachtung von acquirirter Syphilis bei einem 7 Jahre alten Kinde an, dessen Mutter 6 Monate vor seiner Geburt inficirt worden war.

Sicher ist also, dass die Scheidewand zwischen Mutter und Fötus durch das syphilitische Virus überschritten werden kann und dass in den letzten 120 Tagen der Gravidität die Infection der Mutter die Frucht am wenigsten gefährdet.

2) Selbst dann, wenn die syphilitische Erkrankung des Vaters zur Zeit der Zeugung erwiesen ist und die Mutter erst nachträglich erkrankt, können gesunde Kinder zur Welt gebracht werden. Es scheint, dass in diesen Fällen sich im Wesentlichen die paterne Syphilis geltend macht.

3) Bei den Fällen von postconceptioneller Syphilis, wo der Vater unbekannt war, lässt sich aus dem Schicksale der Kinder mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass darunter viel Fälle von rein postconceptioneller Syphilis gewesen sein mochten.

4) In der Reihe der Fälle, in welchen die Conception und die Infection gleichzeitig stattgefunden hatten, blieben von 47 doch noch 15 gesund und es steht diese Beobachtung im Widerspruche mit der Annahme, dass bei diesen Umständen die Kinder syphilitisch sein müssen.

5) Bei der Infection vor der Conception kommt zunächst die Zeit in Betracht, in welcher die Conception stattgefunden. Ein grösserer zeitlicher Zwischenraum und vorausgegangene mercurielle Behandlung der Eltern sind für die Kinder günstige Momente.

6) Es ist unrichtig, dass tertiäre Syphilis die Weiber steril macht.

Eisenschitz.

Syphilis und Scrofulose. Von Dr. J. Rabl. Wiener kl. W. 27. 1888.

Dr. J. Rabl, dem in dem Jodbad Hall ein sehr grosses Beobachtungsmaterial von Scrofulose zur Verfügung steht, untersuchte auch die causalen Beziehungen zwischen Lues und Scrofulose.

Er gruppirt das diesbezügliche Beobachtungsmaterial in 2 Gruppen: in eine, in welcher die hereditäre Belastung mit Tuberculose und Syphilis vorhanden ist, und in eine zweite, in welcher die hereditäre Syphilis allein, mit Ausschluss anderer ätiologischer Factoren, sich geltend gemacht hat.

Unter 1000 Fällen von Scrofulose waren 525, in welchen überhaupt eine hereditäre Belastung nachweisbar war. Unter diesen waren 17, in denen der Vater tuberculös und früher syphilitisch, 2, wo der Vater tuberculös und die Mutter syphilitisch, und 5, wo die Mutter tuberculös und der Vater syphilitisch waren; selbstverständlich lässt sich die Syphilis in einer grossen Zahl von Fällen anamnestisch nicht erheben, auch wenn sie vorhanden gewesen war.

Wenn die doppelte Belastung mit Tuberculose und Syphilis vorhanden ist, so beobachtet man an den Kindern entweder rein scrofulöse resp. tuberculöse Läsionen oder zuweilen „utraquistische Formen" (Rabl), oder endlich, man findet bei Geschwistern nur scrofulöse oder nur luetische Symptome.

Bei jenen Fällen, wo bei den Eltern oder Grosseltern nur Lues, aber kein anderes prädisponirendes Symptom vorausgegangen ist, kann, wenn die Lues der Eltern nur mehr geringe Intensität hat, dadurch nur die Disposition zur Tuberculose und Scrofulose gesetzt werden. Die Zahl dieser Fälle scheint nur gering zu sein.

Häufiger dürften solche, allerdings schwer diagnosticirbare Fälle von Scrofulose vorkommen, die auf dem Boden der Lues entstanden sind, und es ist praktisch wichtig, dass etwa ähnliche Fälle von Coxitis und Gonitis durch die innerliche und äusserliche Jodbehandlung eventuell durch Mercurialeinreibungen günstig beeinflusst werden und dass man diese Beziehung mitunter zu erwägen haben wird, auch wenn eine dahin leitende Anamnese nicht vorhanden ist, insbesondere beim Vorhandensein von indolenten Drüsenschwellungen und beim Fehlen von fungösen Wucherungen, die bei luetischer Basis nicht zur Entwickelung kommen dürften, sowie die entsprechenden indolenten Drüsenschwellungen kaum je verkäsen.

Dr. R. stellt auf Grund seiner Erfahrungen folgende Sätze auf:

1) Hereditäre Belastung mit Lues der Eltern, zugleich neben andern ursächlichen Bedingungen der Scrofulose vorhanden, kann entweder einfach deren Wirkung verstärken oder neben den durch dieselben bedingten scrofulösen und tuberculösen Formen auch solche hervorrufen, welche bei der angeborenen Syphilis beobachtet werden.

2) Lues der Eltern kann allein indirect zur Erwerbung der Scrofulose beitragen, indem durch jene die Organisation des Kindes beein-

flusst ihre Widerstandsfähigkeit gegen jene Factoren, welche Scrofulose und Tuberculose verursachen, herabgesetzt und somit die Kinder für diese beiden Krankheiten disponirt werden.

3) Lues der Eltern kann in den Kindern auch direct ausser den charakteristischen Symptomen der Lues congenita Formen zu Stande kommen lassen, welche nicht mit der Scrofulose identisch, sondern Producte der Lues sind, aber sich durch nichts von den analogen Formen unterscheiden, die durch hereditäre Belastung mit Tuberculose und die andern anerkannten Ursachen der Scrofulose erzeugt werden; Anamnese und Verlauf können in solchen Fällen einen Fingerzeig geben.

Diese Sätze werden durch eine kleine Auswahl von kurzen Krankengeschichten belegt. Eisenschitz.

An atrophic and sclerosed brain from a case of congenital syphilitic Idiocy. By Dr. Angel Morey. The british medical Journal. February 2, 1889.

Ein Kind von 16 Monaten mit spastischer Contractur aller Extremitäten, ausser Stand zu stehen, sitzen oder sprechen, starb unter Convulsionen. Die Section ergab neben einer zu geringen Circumferenz und Wölbung des Schädels Atrophie und Sklerose der linken Hemisphäre, welche Verf., obgleich Veränderungen an den Arterien und an den Hirnhäuten fehlen, als auf Syphilis beruhend auffasst. Der Fall spricht dafür, dass manche in der späteren Kindheit zur Beobachtung kommende Idiotie oder Epilepsie syphilitischen Ursprunges sei.

Escherich.

Chronic Syphilitic Meningitis, Arteriitis and Cerebral Atrophie in Children. By Dr. Angel Morey. The british medical Journal. February 2, 1889.

Pat. kam im Alter von 11 Monaten mit Hydrocephalus zur Beobachtung. Derselbe war angeboren, es bestand Milztumor, Sattelnase, Teint und Chorioiditis. Der Zustand besserte sich, bis sich im August 1888 eine linksseitige spastische Hemiplegie einstellte. Im October kam es zur selben Affection der rechten Körperhälfte. 8 Tage später Exitus letalis im Alter von 4 Jahren. Section ergab Hirn und Dura mater allenthalben verklebt, doch so, dass man die Adhäsionen noch lösen konnte; Arterien stark verändert, die Hirnmasse selbst atrophisch und sklerosirt. Die Dura mater, namentlich in der Schläfengegend stark verdickt, von fibrinöser Structur. Ventrikel erweitert, das Ependym von granulirtem, „chagrinartigem" Aussehen. Die Granula schienen aus Haufen von Rundzellen zu bestehen. Escherich.

Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Von Dr. E. Siemerling. Archiv f. Psychiatrie. 20. Bd. 1. Hft.

Dr. Siemerling theilt einen Fall von congenitaler Hirn- und Rückenmarkssyphilis mit, der an einem 12 Jahre alten Mädchen an der Klinik von Prof. Westphahl zur Beobachtung kam.

Der Vater des Kindes hatte Syphilis gehabt. Die Kranke selbst war bis zum 4. Lebensjahre gesund gewesen; im Alter von 4 Jahren erlitt sie einen apoplektischen Anfall, mit rechtseitiger Hemiplegie und Sprachverlust. Die Lähmung des rechten Armes und des Fusses blieb Jahre lang bestehen, im 6. Jahre Abnahme der Sehkraft; es wurde beiderseits weisse Verfärbung beider Pupillen nachgewiesen, im 11. Lebensjahre war die Kranke völlig erblindet.

Im 12. Lebensjahre mehrmaliges Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und endlich in Zeiträumen von 8—14 Tagen heftige epileptiforme Anfälle, das Gehen verschlechterte sich nunmehr und es stellte sich Schwerhörigkeit ein.

Nunmehr constatirte man beiderseits ausgesprochene Sehnervenatrophie, links neuritischer Ursprung noch schwach erkennbar, fortwährender Nystagmus.

An den oberen Extremitäten keine Atrophien, der Gang ist ausgesprochen atactisch, stampfend, leicht schleudernd, Kniephänomene beiderseits normal, Sensibilität normal.

Im weitern Verlaufe: Vorübergehendes und endlich dauerndes Verschwinden des Kniephänomens, rechtsseitige Facialislähmung. Tod nach 2 schweren epileptiformen Anfällen.

Bei der Obduction findet man: Encephalomeningitis gummosa: Arachnitis gummosa basilaris. Hydrocephalus int. Gummata durae matris convexitatis. Atrophia calvariae. Oesteoporosis baseos multiplex. Arachnitis gummosa spinalis.

Die Detailuntersuchung: Die ausgebreitet von den weichen Hirnhäuten ausgehende Gummabildung schliesst das Stammhirn mit Med. oblong. und Kleinhirn völlig ein, nach vorn bis zu den olfactoriis reichend, das Chiasma beiderseits stark verdickt und gequollen, die austretenden Sehnerven verbreitert und auf dem Durchschnitte grau; in der Mitte ist das Chiasma nur durch eine dünne Brücke zusammengehalten. Pons. und Med. obl. mit den austretenden Nerven quasi in die Neubildung eingeschmolzen, die beiden oculomotorii ragen verdickt zwischen den pedunculis aus den Wucherungen hervor.

In die Neubildung eingebettet sind theilweise oder ganz die nn. trigem., abducentes, faciales, acustici.

Die neugebildete Masse ist grauweiss, dick, wulstig, zum Theile glasig und speckig. Die Neubildung besteht aus einem weitmaschigen, fibrösen Bindegewebe mit Sternenzellen, neugebildeten Gefässen und infiltrirt von Rundzellen (Granulationsgewebe), stellenweise Zerfall des Gewebes zu feinem Detritus.

Von Nerven wurden untersucht die optici und oculomotorii, von denen die letztern den geringern Grad der Veränderung aufweisen, die Muskeläste sogar frei bleiben.

Die Veränderung besteht in einer Bindegewebswucherung und Infiltration mit Rundzellen, wobei die Nervenfasern fast ganz oder doch wenigstens ihre Axencylinder zu Grunde gegangen sind. Die Augenmuskeln verhalten sich normal.

Von den untersuchten Gefässen ist die art. vertebralis d. am intensivsten verändert, ihre verdickte Adventitia von Rundzellen infiltrirt, die Intima nur stellenweise verdickt, die Elastica aber hat ihre wellige Anordnung ganz verloren, ist glatt, straff, hier und da zu Buckeln angeschwollen.

Rückenmarkshäute: Die Arachnoidea verdickt, eine homogene streifige Membran, stellenweise von Rundzellen infiltrirt, die Pia stark verbreitert. An manchen Stellen zu kleinen, dem Rückenmark aufsitzenden Tumoren angeschwollen. (Fibröse Wucherung mit Rundzelleninfiltration, Gefässneubildungen und Hämorrhagien.)

Auch die Gefässe der Pia sind in sehr verschiedenem Grade einem Wucherungsprocesse anheimgefallen, besonders intensiv erkrankt war die vena spinalis ant.

Die Pia ist mit der Peripherie des Rückenmarks fest verwachsen und von ihr aus setzt sich eine enorme Wucherung in das Rückenmark hinein fort; hier und da in Gestalt von massigen Zapfen und Kolben, am intensivsten an den Hintersträngen im mittleren und unteren Dorsaltheile, so dass

diese fast in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks intensiv verändert sind, während die graue Substanz zwar mannigfach verschoben, aber selbst der Wucherung nicht verfallen ist.

Die speciellen Veränderungen der weissen Substanz bestehen erstens darin, dass die Nervenfasern durch die Wucherung zu Grunde gegangen sind, und zweitens, dass sie durch den Druck der andrängenden Geschwulst afficirt sind.

Die Degeneration der austretenden Wurzeln ist relativ sehr gering.

Die Rückenmarksaffection charakterisirt sich demnach als eine entzündliche Wucherung der weichen Häute, insbesondere der Pia, syphilit. Ursprunges mit einer ausgesprochenen Betheiligung der Gefässe und der weissen Substanz.

Die klinische Untersuchung der Kranken war durch den Verlust des Gesichtes und des Gehöres der Kranken sehr erschwert. Im 4. Lebensjahre ein apoplektischer Anfall, der keine Residuen zurücklässt, im 6. Lebensjahre beginnt die Erkrankung der optici, die zur Atrophie führt, und nun beginnen die spinalen Symptome: Ataxie und Schwäche der Beine ohne Blasen- und Vorderarmlähmung, dazu gesellen sich cerebrale Symptome: Schwindel, Erbrechen, Krampfanfälle und Taubheit.

Anatomisch verfolgen lassen sich die einzelnen Phasen des Processes nicht, wahrscheinlich hat die Wucherung am Chiasma begonnen und hier am längsten bestanden und ist vom Hirn aufs Rückenmark hinabgewandert, allerdings ist es auch möglich, dass der Process an Hirn- und Rückenmark gleichzeitig angefangen hat.

Die cerebralen Symptome lassen sich aus dem Hydrocephalus und aus dem Sitze des Tumors und aus dessen Uebergreifen auf die austretenden Nerven gut erklären.

Der anatomische Befund im Rückenmark aber und die klinischen Erscheinungen decken sich nicht ganz, man hätte eigentlich ein viel stärkeres Hervortreten der spinalen Symptome erwartet.

Die Ataxie kann ebensowohl cerebral als spinal bedingt gewesen sein (Hinterstränge).

Das Fehlen reissender, lancinirender Schmerzen findet muthmasslich seine Erklärung in der Erhaltung der Integrität der austretenden hinteren Wurzeln; ebenso erklärt die geringe Veränderung der Wurzeleintrittzone das wechselnde Verhalten der Kniephänomene, welche später völlig verschwinden.

Im Anhange berichtet Dr. S. noch kurz über analoge, von hereditärer Syphilis bedingte Erkrankungen des Hirn- und Rückenmarkes, die von Stoll, Virchow, Engelstedt, v. Bärensprung, Schüppel, Chiari, Heubner, Burz, Money, Jarisch, Jürgens u. A. publicirt worden sind. Eisenschitz.

Beiträge zur Erkrankung des Central-Nervensystems bei Syphilis congenita. Von Dr. F. Szontagh, Ref. der Pester med.-chirurg. Presse 48. 1885 (aus Orossi Hetilap 45. 1888).

Die beiden folgenden casuitischen Beiträge stammen aus dem Kinderhospitale in Pest.

1) Ein $2\frac{1}{2}$ Jahre alter Knabe, angeblich schon seit dem Säuglingsalter krank, hat Plaques an der Mundschleimhaut, Psoriasis palmaris et plantaris. Nach einer antisyphilit. Behandlung anscheinend geheilt entlassen, erkrankte der Knabe 2 Monate später unter hochgradiger Unruhe an Aphasie und Parese des rechten Facialis und der rechten obern Extremität. Die Erscheinungen schwinden nach energischer Jodkalibehandlung nach 14 Tagen. Wahrscheinlich war die Läsion durch Arteriothrombose

bedingt. Hierfür sprechen das plötzliche Auftreten, da eine Quelle für Embolie nicht vorhanden war, die Flüchtigkeit der Läsion und die dauernde Heilung. Sitz der Läsion dürfte der mittlere und untere Abschnitt des linksseitigen vorderen Gyrus centralis gewesen sein, wofür die Aphasie spräche.

2) Ein 7 Monate altes, anämisches, rachitisches und mit Leber- und Milztumor behaftetes Kind ist seit einiger Zeit sehr unruhig, schläft wenig und zeigt Nystagmus. Auf Jodbehandlung, die auf anamnestische Angaben basirt eingeleitet wird, bessert sich der Zustand wesentlich, nur der Nystagmus bleibt unverändert. Ein ½ Jahr später wird das Kind mit mehrfachen syphilitischen Eruptionen vorgestellt, die nervösen Erscheinungen aber sind geschwunden. Eisenschitz.

De la syphilis tertiaire des enfants et des adolescents. Von Verneuil L'union médicale 1888. Nr. 25. S. 297—301.

Mit Bezug auf einen in der Sitzung der chirurgischen Gesellschaft am 11. Mai 1881 gehaltenen Vortrag des Prof. Lannelongue, welcher 6 Fälle von tertiärer congenitaler Syphilis mittheilte, berichtet Verneuil über 3 Fälle, in denen die Kinder mit grösster Wahrscheinlichkeit nach ihrer Geburt von ihren Eltern oder von Fremden luetisch inficirt worden waren. Die Krankengeschichten sind kurz folgende:

Ein 17jähriger Gärtner kam mit multiplen Ulcerationen des rechten Unterschenkels, mit Indurationen und Narben zu Verneuil, der sofort die richtige Natur des Uebels, Gummata, erkannte. Beim Nachforschen nach der Krankheitsursache wurde zunächst jegliche Geschlechtskrankheit geleugnet, dagegen die Mittheilung gemacht, dass die ersten Krankheitserscheinungen bereits im 12. Jahre aufgetreten seien. Von jenem Zeitpunkte ab seien die Gummaeruptionen in gewissen Intervallen wiedergekehrt und unter dem Einfluss harmloser Mittel allmählig vernarbt; jedenfalls war bis dahin eine specifische Behandlung noch nicht eingeleitet worden. Die letzte Eruption war besonders heftig und hatte den jungen Mann genöthigt, seine Beschäftigung zu unterbrechen. Hereditäre Lues konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden, denn Verneuil kannte die Eltern, einfache Gärtnersleute, genau und hatte auch seiner Zeit die Geburt seines Patienten geleitet, ohne damals eine Spur von Lues an ihm bemerkt zu haben. Genauere Mittheilungen der Mutter des jungen Burschen stellten fest, dass sie, während sie ihren Sohn nährte, ein Ziehkind angenommen habe, das ein über den Körper verbreitetes Exanthem hatte und nach 3 Monaten starb. Vor seinem Tode hatte es erst seine Ziehmutter, die es zugleich nährte, angesteckt, die dann die Krankheit weiterhin auf ihren Sohn und eine 2jährige Tochter übertrug.

Da die krankhaften Symptome damals nicht stark auftraten, sowie selbst abheilten, so wurde ein Arzt nicht consultirt.

Das jetzige Leiden wurde durch eine antisyphilitische Kur schnell beseitigt.

Die 2. Beobachtung betrifft ein zwölfjähriges Mädchen, welches ausser einer Periostitis der einen Tibia noch multiple Gummata darbot. Das Kind war kurz nach seiner Geburt von seiner Mutter, welche sich syphilitisch inficirt hatte, angesteckt worden. Ohne diese genauen Angaben hätte man an eine hereditäre Lues denken können.

Im 3. Falle handelte es sich um ein 2jähriges, wohlgenährtes und blühend aussehendes Kind mit ausgesprochen luetischen Erscheinungen. Am Ellenbogen fand sich ein Gumma, am Fusse eine Ulceration und am Schenkel eine in die Tiefe einer Abscesshöhle führende Fistel, infolge einer Periostitis des Oberschenkels. Das Uebel bestand ungefähr 1 Jahr

und hatte mit einer Schwellung am Oberschenkel begonnen, die allmählich zu fluctuiren anfing und dann spontan unter Entleerung einer röthlichen Flüssigkeit nach aussen aufbrach. Die Erweichung des Tumors und der Durchbruch durch die Haut folgte unmittelbar nach dem Ablauf von Masern.

Auch in diesem Falle konnte man an hereditäre Syphilis denken, aber die genaue Untersuchung der Eltern und der andern Geschwister lieferte durchaus negatives Resultat. Die luetische Infection war hier durch eine Ziehmutter erfolgt, die bereits 7 Kinder an Ausschlag verloren hatte.

In den 3 mitgetheilten Fällen handelte es sich weder um hereditäre noch congenitale Syphilis, sondern um die acquirirte Form, die durch objective Zeichen nicht zu entscheiden gewesen wäre, wenn die Eltern nicht selbst genaue Auskunft ertheilt hätten. Es ist überhaupt nach dem jetzigen Stand der Wissenschaft eine solche Unterscheidung wohl kaum möglich.

Wie schwer es ist, den Zeitpunkt der Infection zu bestimmen, beweist der vierte Fall:

Bei einem 17jährigen wohlgenährten, nicht scrofulösen jungen Mann fand sich in der Höhe der Tuberositas anterior tibiae ein hühnereigrosser Tumor, der seit langer Zeit bestand und seit ungefähr 4 Monaten aufgebrochen war. Die dagegen angewendeten Mittel waren ohne Erfolg. Von Verneuil wurde die Geschwulst als ein ulcerirter fibroplastischer Tumor diagnosticirt und die Operation vorgeschlagen. Mit Rücksicht auf das Alter des Kranken, auf die Schmerzlosigkeit und den Sitz der Geschwulst wurde versuchsweise eine antisyphilitische Kur eingeschlagen, die die Krankheit zum allgemeinen Erstaunen in 2 Monaten beseitigte.

Der Vater des Kranken hatte vor seiner Verheirathung Syphilis acquirirt. Alle andern Kinder der Familie waren gesund, nur der Kranke hatte eine Amme gehabt, bei der er beinahe gestorben wäre. Auf die Frage, ob das Kind die Krankheit von seinem Vater geerbt hat oder im zarten Alter erworben hat, ist schwer zu antworten.

Auch bei zwei weiteren Fällen war die Sachlage nicht zu entscheiden, es ist dies auch ganz irrelevant, da eine specifische Behandlung stets von gutem Erfolg begleitet war.

Die Ansicht Parrot's, welcher behauptet, dass Rachitis immer ein Zeichen von Syphilis oder dass Rachitis und Syphilis dasselbe sei, ist nicht haltbar, denn es müsste, wenn man der Ansicht, dass Syphilis nur einmal erworben werden kann, Rachitis überhaupt vor Luesinfection schützen. Aber dem ist nicht so, wie viele Beobachtungen beweisen. Auch Verneuil theilt eine darauf bezügliche Krankengeschichte mit, deren Mittheilung wir uns ersparen zu dürfen glauben. Fritzsche.

III. Krankheiten des Nervensystems.

Blutungen zwischen die Hirnhüllen. Von Dr. J. Weiszbarth. Pester med. chir. Presse 22. 1888.

1) Ein 5 Jahre altes Mädchen, seit einigen Tagen von Werlhofischer Krankheit befallen, bekommt plötzlich einen eclamptischen Anfall; 4 Tage später findet man das Kind, auf der rechten Seite liegend, die linksseitigen Extremitäten stark abducirt und gestreckt, zitternd, die rechte Pupille enger als die linke. Der Anfall dauert 2 Stunden ohne

Störung des Bewusstseins. Am nächsten Tage sind die linken Extremitäten paretisch. Am nächsten Tag ein ähnlicher, kürzer dauernder Anfall, die rechten Extremitäten befallend. Rasche Besserung, vollständige Heilung nach 6—7 Wochen.

2) Ein 11 Jahre alter Knabe, der vor 5 Tagen gegen einen harten Körper mit der Lendengegend heftig angestossen worden war, klagt sofort über heftige, gegen die Lendengegend ausstrahlende Lendenschmerzen.

Das Lumbalsegment ist etwas empfindlich, die untern Extremitäten liegen extendirt neben einander, sind gelähmt, Reflexe sehr vermindert, Patellarreflex fehlend, Reaction auf den faradischen Strom gut. Allmählige Heilung nach 10 Tagen. Eisenschitz.

Ein Fall von acuter Meningitis mit Ausgang in Heilung. Von Dr. Semple. Lancet Nr. VIII. Vol. I. 1887.

Der 7jährige, bisher gesunde Knabe erkrankte mit Fieber, Kopfschmerz und Erbrechen. Aus der Anamnese ergab sich, dass seine Eltern und 2 Geschwister gesund, ein Bruder dagegen 14 Tage vorher unter Kopfschmerz, Erbrechen und rascher Abzehrung erkrankt war. Der Befund einer Neuritis optica liess bei letzterem auf eine tuberculöse Meningitis schliessen, eine Section des während der Krankheit des Anderen verstorbenen Bruders wurde leider nicht bewilligt.

Bei der Spitalaufnahme constatirte man bei dem ziemlich gut genährten Knaben: Nackenstarre, Klagen über Kopfschmerz, somnolentes Wesen, trockene, belegte Zunge, Temperatur 38,6; Puls 112; der Augenhintergrund rechts undeutlich; die inneren Organe normal, nirgends Lähmungserscheinungen.

In der Nacht war Patient unruhig, delirirte, schrie öfters auf und klagte fortwährend über Kopfschmerzen. Die folgenden Tage nahm das somnolente Wesen etwas ab und wurde auch der Schlaf besser; die Temperatur zeigte abendliche Erhöhungen bis auf 39,5, um plötzlich wieder zu fallen und später wieder ebenso hoch zu steigen. Es stellte sich auch eine Eiterung aus dem rechten Ohre ein, welche vorher nicht vorhanden gewesen.

Der Zustand blieb sich in den folgenden Wochen ziemlich gleich; bei der ausgesprochenen Abneigung gegen Nahrung nahm Pat. rasch ab, so dass er innerhalb 34 Tagen 8½ Pfund Körpergewicht einbüsste. Pat. war meist in einem halb bewusstlosen, apathischen Zusand, klagte beständig über Kopfschmerzen, schrie zuweilen laut auf. Der Puls war in seiner Frequenz wechselnd, öfters unregelmässig; abgesehen von einem nur einige Tage andauernden Strabismus convergens waren keine Lähmungserscheinungen vorhanden; die Hautreflexe erschienen gesteigert, die Sehnenreflexe dagegen aufgehoben; Stuhl angehalten.

Am 40. Krankheitstage trat zum ersten Male ein allgemeiner Krampfanfall mit vollständiger Bewusstlosigkeit auf, drei Tage später wiederholten sich diese Anfälle dreimal an einem Tag, um später nicht mehr aufzutreten. In der Zwischenzeit war Pat. immer in demselben halbbewusstlosen apathischen Zustand wie früher; die Temperatur zeigte ab und zu leichte abendliche Erhöhungen bis zum Ende des 2. Monates; die Abmagerung und Schwäche war so hochgradig, dass täglich das Ende erwartet wurde.

Um den 70. Krankheitstag schien das Befinden sich insofern zu bessern, als der Kopfschmerz aufhörte, hie und da vernünftige Antworten gegeben wurden und auch der Appetit sich etwas einstellte, dagegen wiederholte sich immer noch ab und zu das Erbrechen.

Nachdem die Temperatur im Verlaufe des dritten Krankheitsmonates normal geworden, trat Ende desselben plötzlich wieder Fieber bis auf 38,6 ° C. und Kopfschmerz auf, zugleich nahm der eitrige Ausfluss aus dem Ohr etwas zu. Am folgenden Tag gingen diese Erscheinungen wieder zurück und die Convalescenz nahm von nun an ihren ungestörten Fortgang, so dass Pat. ca. 4½ Monate nach Beginn der Krankheit geheilt entlassen werden konnte. Der Ohrausfluss hatte gänzlich aufgehört, das Trommelfell war nicht gestört; die Intelligenz war gut erhalten und die Sehschärfe hatte nicht abgenommen.

S. macht aufmerksam auf die Seltenheit einer so lange und so schwer verlaufenden Meningitis mit Ausgang in Heilung.

Die ziemlich wahrscheinlich tuberculöse Form der Hirnhautentzündung, an welcher ein Bruder starb, liess Anfangs bei diesem Kranken ebenfalls eine Meningealtuberculose annehmen. Allein die wenige Tage nach dem Beginn der Erkrankung auftretende Otorrhoe lenkte die Diagnose dann wieder auf eine einfache eitrige Meningitis, fortgeleitet durch einen ostitischen Process des Felsenbeines, wiewohl Schwellung und Empfindlichkeit des Proc. Mastoid., sowie putride Beschaffenheit des Eiters niemals vorhanden gewesen war, auch ergab die Untersuchung des Trommelfelles nach der Krankheit keine Zerstörung am Trommelfell; endlich sprach der Umstand, dass die Ohreiterung bei Ausspritzung mit Borwasser und Einstäuben von Jodoform gänzlich aufhörte, nicht für eine schwerere Erkrankung des Ohres.

Dass der günstige Ausgang nicht absolut gegen die tuberculöse Form der Meningitis spreche, dafür beruft sich S. auf die Mittheilung von Dr. Carrington, welcher eine abgelaufene tuberculöse Meningitis durch die Section bestätigen konnte. (Vgl. nachfolgendes Referat über den Fall von Carrington.) Ost.

Ein Fall von abgelaufener tuberculöser Meningitis. Von Dr. Carrington. Lancet Nr. 11. Vol. I. 1887.

In der „Pathological Society of London“ berichtet C. über folgenden Krankheitsfall, der insofern von grosser Bedeutung ist, als die Möglichkeit einer nicht tödtlich ablaufenden tuberculösen Hirnhautentzündung durch die pathologisch-anatomische Untersuchung sicher gestellt wird.

Ein 16jähriger Junge, ohne tuberculöse Familienanlage, erlitt eine Contusion des rechten Knies, welche ihn während einer Woche ans Bett fesselte. Die Schwellung des Knies nahm aber langsam zu, so dass nach einem Jahre die Bewegungen sehr gehindert waren. 15 Monate nach dem Unfall schwoll auch das linke Knie an und wurde in seinen Bewegungen schmerzhaft. Unter geeigneter Behandlung besserte sich der Zustand, bis 4 Monate später ein Psoasabscess der rechten Seite wiederum ärztliche Behandlung nöthig machte; 4 Monate später gebessert entlassen trat nach einem weiteren halben Jahr ein anderer Abscess auf der linken Seite auf, woran Pat. an Erschöpfung starb.

Die Section ergab eine Verdickung der Pia und Arachnoidea, die Sulci unter sich verklebt; die Hirnhäute zeigten ein körniges Aussehen und kleine gelbe Tuberkel, wie auch die mikroskopische Untersuchung es bestätigte; von etwas jüngerem Datum schienen die meningitischen Veränderungen am unteren Dritttheil des Rückenmarkes zu sein; das letztere zeigte Erweichung, das Hirn dagegen erschien normal. Die Lungenspitzen zeigten beiderseits alte phthisische Veränderungen; der 4. und 5. Lendenwirbel war cariös, das rechte Kniegelenk völlig zerstört. Milz und Dünndarm wiesen Amyloiddegeneration auf.

C. macht aufmerksam, dass das Aussehen und der mikroskopische Befund der Meningen bei dem gleichzeitigen Bestehen exquisit tuber-

culöser Affectionen anderweitiger Organe das Vorhandensein einer tuberculösen Meningitis sicher stellen; dass dieselbe älteren Datums war, erhellt aus der bereits eingetretenen Verkäsung der Tuberkel; wahrscheinlich entstand sie gleichzeitig mit der Spitzenaffection der Lungen.

Ost.

Beitrag zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Von Dr. Theod. Hoven (Strassburg). Archiv f. Psychiatrie 19. Bd. 3. H.

Dr. Hoven steht nicht auf dem Standpunkte Strümpell's, welcher die cerebrale und spinale Kinderlähmung als 2 verschiedene Localisationen desselben pathologischen Processes, einer Entzündung infectiöser Genese, auffasst, wobei diese Entzündung bei der cerebralen Kinderlähmung ausschliesslich die Hirnrinde betreffen soll (Polioencephalitis).

Ein Ueberblick über die anatomisch untersuchten Fälle von cerebraler Lähmung ergiebt, dass wohl die Rinde fast immer, zuweilen sogar ausschliesslich afficirt ist, dass auch relativ oft die sogenannte motorische Zone mitbetheiligt ist, dass aber mitunter die Rinde wahrscheinlich ganz normal ist oder Marksubstanz und Rinde zusammen erkrankt sind.

Der von Dr. H. selbst untersuchte Fall, der auf der Strassburger psychiatrischen Klinik zur Beobachtung kam, betraf einen 28 Jahre alten Epileptiker, mit einer rechtseitigen Hemiplegie, welche aus dem 1. Lebensjahre datirt. Die Lähmung hat den Charakter der cerebralen Lähmung: keine Muskelatrophie und normale elektrische Erregbarkeit.

Dieser Mann, der an Scorbut zu Grunde ging, wurde durch v. Recklinghausen obducirt.

In diesem Falle ergab die genaueste makroskopische und mikroskopische Untersuchung mit Gewissheit, dass die Rinde völlig gesund war und dass, abgesehen von unbedeutenden Theilen des Thal. opt., des Corp. striatum und der Vormauer, nur das Marklager und ein kleiner Theil der innern Kapsel erkrankt sind.

Wahrscheinlich ist, dass eine grosse Zahl der von der Rinde centripetal oder centrifugal laufenden Fasern zerstört wurden und die Störungen der Motilität und wahrscheinlich auch der Sensibilität im Beginne der Erkrankung in- und extensiver gewesen sein müssen, als später, nachdem offenbar andere Fasern die Leitung übernommen hatten.

Per analogiam kann man annehmen, dass es sich primär um eine Erkrankung (Hämorrhagie oder Erweichung) der Prädilectionsstelle, wie bei Erwachsenen, gehandelt habe.

Der nicht hohe Grad von Muskelatrophie und Wachsthumshemmung ist nicht gegen die cerebrale Natur der Affection zu deuten, vielmehr theils durch die Inactivität, theils durch die absteigende Degeneration bedingt.

Eisenschitz.

Ein Fall von besonderen Bewegungsstörungen nach acuter cerebraler Kinderlähmung. Von Prof. Dr. P. Fürbinger. Deutsche med. W. 4. 1889.

Eine 44 Jahre alte Frauensperson soll im 6. Lebensjahre im Anschlusse an Nephritis und Hydrops post scarlatinam eine rechtseitige Hemiplegie acquirirt haben.

In den gelähmten Gliedmassen haben sich gleichzeitig complicirte Krampfformen entwickelt: 1) Eine Athetose vorwiegend der rechten obern Extremität. 2) Undeutlichkeit der Sprache. 3) Choreatische Bewegungen der obern Extremität. 4) Eigenthümliche schnellende Schleuderbewegungen, die namentlich eintreten bei passiven Bewegungsversuchen, wobei Personen der Umgebung in Gefahr sind, heftige Schläge zu erhalten.

Die athetotischen Bewegungen bestehen in einem unablässigen Greifen, Spreizen, Dehnen, Einschlagen, Strecken, Ueber- und Untereinanderschieben der Finger.

Die Schleuderbewegungen äussern sich vorzugsweise in einem plötzlichen Emporrecken des Armes (Deltoideus-Krampf), beim Erfassen einer fremden Hand greifen die Nägel der Patientin tief in dieselbe ein oder auch in die eigene Hand.

Ist die Patientin gedankenlos, so nehmen die Bewegungen ab, ist sie aufgeregt, zu; im Schlafe ist sie ganz ruhig.

Der Gang der Patientin ist ein hemiparetischer, der rechte Fuss ist geringer Klumpfuss, wesentliche Atrophie der Muskeln besteht nicht, auch keine deutlichen vasomotorischen Störungen, keine Störungen der Sensibilität oder der Hautreflexe, die Sehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, keine Entartungsreaction.

Diagnose: Spastische Hemiplegia cerebralis; wahrscheinlich besteht eine Narbenbildung im Gehirn, eine Porencephalie der motorischen Rindenregion der linken Seite. Eisenschitz.

Ein Fall von ausgedehnter Hirnatrophie als zufälliger Befund bei einem Ueberfahrenen. Von Dr. Kirchner. Berliner kl. W. 4. 1889.

Ein 11½ Jahre alter Knabe, der nach etwas mehr als 24 Stunden, nachdem er von einem Pferdebahnwagen überfahren worden war, wobei er anscheinend nur leichte äussere Verletzungen erlitten hatte, gestorben war, hat ausser den vielfachen Verletzungen innerer Organe, welche den Tod herbeigeführt hatten, folgenden merkwürdigen Hirnbefund:

Die rechte Grosshirnhemisphäre war nur in ihren Stirn- und Schläfelappen normal entwickelt, der ganze Hinterhauptlappen liess die Sulci und Gyri nur andeutungsweise erkennen und war in einen schlaffen blassblaurothen Sack umgewandelt, dessen durch die verdickte Pia gebildete Wandung mit talgigen, grauweissen, stellenweise gelblich und bräunlich gefärbten Massen von 2—4 mm Dicke ausgekleidet war und dessen Lumen den beträchtlich erweiterten hintern Theil des rechten Seitenventrikels darstellte.

Im linken Schläfelappen fand sich eine etwa erbsengrosse, mit braungelber, halbflüssiger Masse gefüllte Höhle.

Die übrigen Theile des Grosshirns, sowie das kleine Gehirn und das verlängerte Mark waren sehr blass und blutarm, jedoch normal entwickelt und frei von Herderkrankungen.

Anamnestisch wurde erhoben, dass der Knabe im ersten Lebensjahre einige Wochen gekränkelt habe und dabei auch Krämpfe gehabt habe, der Knabe habe damals in fremder Pflege gestanden. Das Kind war geistig zurückgeblieben, hatte erst nach vollendetem zweiten Lebensjahre gehen gelernt, die Sprache war aber immer mangelhaft geblieben, auch in der Schule soll er nur geringe Fortschritte gemacht haben. Eisenschitz.

Trepanation bei einem Falle von Jackson'scher Epilepsie. Von Langenbuch. Berliner kl. W. 13. 1889.

Ein 5½ Jahre altes Mädchen, das vor 3 Jahren aus dem Bette gefallen war, bekam bald nach dem Falle linksseitige Krämpfe im Gesichte und in den Extremitäten. Diese Krämpfe begannen erst 2 Jahre später wieder und wiederholten sich dann regelmässig in Zwischenräumen von 6—8 Wochen, zeigten dabei genau den Typus der Rindenepilepsie. Am linken Unterschenkel fand sich eine Peroneuslähmung.

Am Schädel keine deutliche Spur einer Verletzung, die Sehnen-

reflexe und die Sensibilität waren normal. Man vermuthete eine Läsion an den motorischen Rindenfeldern um den rechtsseitigen Sulc. Rolandi.

Am 5. September wurde an der entsprechenden Stelle trepanirt, die Dura mater durch einen Kreuzschnitt eröffnet und man fand eine mittelwallnussgrosse Cyste im Piagewebe (kein Cysticercus) und darunter die Hirnrinde etwas vertieft, sonst aber unverändert. Die Wundheilung erfolgte ohne Zwischenfall, die Anfälle sistirten 16 Wochen lang, dann aber stellten sich wieder mehrmals täglich Anfälle ein.

L. legte die Erwägung vor, ob nicht ein zweiter Versuch gemacht werden soll, die entsprechende Rindenpartie zu exstirpiren, selbst auf die Gefahr hin, eine Lähmung der linksseitigen Extremitäten zu machen, die vielleicht nur vorübergehend sein könnte. Eisenschitz.

Zur Kenntniss der diffusen Hirnsclerose. Von Dr. H. Schmaus (München). Virchow's Archiv 114. B. 1. H.

Im Dr. Hauner'schen Kinderspitale zu München kam ein 3½ Jahre altes Mädchen zur Aufnahme, das hereditär nicht belastet ist und bis zum Alter von 1¾ Jahren gesund war, aber erst 1½ Jahr alt reden gelernt hat.

Im Alter von 27 Monaten erkrankt Patientin mit Krämpfen, Fieber und psychischen Störungen. Ein halbes Jahr später entwickelten sich Contracturen der Extremitäten.

Der Kranke ist blass, abgemagert, die Arme in Beugecontractur mit pronirten Händen, die unteren Extremitäten extendirt mit starker Varo-equinus-Stellung, die Augen divergent, nicht fixirend, der linke Abducens scheint paretisch zu sein, Pupillen weit träge reagirend, zeitweise Nystagmus horizontalis, Amaurose (?), leichte linke Facialisparese. Stuhl und Urin wird unwillkürlich abgesetzt, kein Harnträufeln. Nach Beugung der Kniee beiderseits erhöhte Patellarreflexe, zeitweise auch starker Dorsalclonus.

Sensibilität und Hautreflexe normal, die Muskeln nicht atrophisch, faradische Reaction erhalten. Manchmal wird der Körper wie durch elektrische Schläge durchzuckt.

Am Tage vor dem Tode Erscheinungen von Schlinglähmung. Tod an Pneumonie.

Bei der Obduction findet man: Diffuse Sklerose mit enormer Atrophie des Grosshirns, besonders der Windungen. Hydrocephalus externus et internus ex vacuo. Pachymeningitis interna. Atrophie und Vorderseiten-Strangsklerose des Rückenmarks. Fremdkörperpneumonie in beiden Unterlappen und im rechten Oberlapen.

Histologischer Befund: Die 5 Hirnschichten Meynert's ziemlich deutlich erkennbar, dagegen erscheinen die Ganglienzellen, deren Form unverändert ist, näher aneinandergerückt und sind scheinbar zahlreicher. Zwischen ihnen liegt statt der einfachen granulirten Neuroglia ein feines, dichtes Bindegewebsfasernetz (Narbengewebe), stellenweise zeigt sich in der Rinde eine helle Zone, hier ist das Faserwerk besonders dicht. Auffallend war eine starke, oft hakenförmige Krümmung (Dislocation) der Pyramidenfortsätze. Auffällig unter den Zellformen sind runde, ovale oder unregelmässige, stark granulirte Körper mit Kernen, die sich in Carmin schwach, in Anilinfarben stark färben (Mastzellen). Gefässe normal.

Die Hirnrinde in toto, sowie die einzelnen Schichten sind verschmälert.

Das Rückenmark zeigt die Befunde einer regelmässigen combinirten Systemerkrankung (secundäre Strangdegeneration), aber man findet auch

Partien, die zwar Sklerose zeigen, aber nicht einem bestimmten Strangsysteme angehören.

Die Vorderseitenstränge im Hals- und Brustmark sind in ihrer ganzen Ausdehnung sklerosirt, besonders stark die Pyramidenseitenstrangbahn, das interstitielle Gewebe stark gewuchert, die Nervenfasern auseinander gedrängt, die Axencylinder erhalten, Nervenscheiden oft zerfallen.

Gleichfalls sklerosirt ist die Kleinhirnseitenstrangbahn, aber das feinere interstitielle Bindegewebe in ihnen ist intact. Die Hinterstränge normal.

Im Lendenmark betrifft die Veränderung im Wesentlichen nur die Pyramidenseitenstrangbahn.

In der grauen Substanz sind die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner normal, ebenso die spindelförmigen Zellen der Hinterhörner der Clark'schen Säulen und auch die longitudinalen Bündel der Hinterhörner unverändert.

Die vorliegende Sklerose ist als Endproduct eines interstitiellen Processes, einer chronischen interstitiellen Entzündung anzusehen.

Die Veränderung des Rückenmarkes ist im Wesentlichen eine rein secundäre und betrifft deshalb nur die weisse Substanz.

Entsprechend den anatomischen Veränderungen bei der diffusen Hirnsklerose, wiegen die diffusen Symptome über die Herdsymptome vor: Epileptiforme Anfälle, Tremor und Convulsionen und psychische Symptome, als Folge der Läsion der Pyramidenseitenstrangbahn, spastische Lähmungen, einfache Atrophie, ohne Entartungsreaction und erhöhte Reflexe.

Von den wichtigsten in der Literatur angegebenen Symptomen der Krankheit waren in diesem Fall vorhanden:

Paresen und Paralysen der Extremitäten, Facialisparese, Incontinentia alvi et urinae, Augenmuskellähmung, Pupillenveränderung, Sprachstörung (?), Schlingbeschwerden (?), epileptiforme Anfälle, Contracturen, Zuckungen, Tremor, psychische Störung und Erhöhung der Reflexe; es fehlten: apoplectiforme Anfälle und Sensibilitätsstörungen.

Eisenschitz.

Ein Fall von Mikrocephalie mit schweren Bewegungsstörungen. Von Dr. G. Anton. Wiener med. W. 5. 1889.

Ein 15 Monate altes Mädchen, gleichzeitig mit einer viel kleineren todten Frucht, leicht geboren. Die Kleinheit des Kopfes fiel sofort nach der Geburt auf, bald auch die ungeschickten Bewegungen des Kindes, das geringe Schlafbedürfniss desselben und die grosse Weinerlichkeit.

Der Schädel ist leicht asymmetrisch, die linke Stirnscheitelgegend flacher als die rechte, das Occiput besser entwickelt als die flache Stirne, Nackencontractur.

Die Orbitalbögen links deutlicher, Ohren lang (5 cm), die beiden Schläfegegenden vorgewölbt, Kronnaht und Lambdanaht links fast parallel, rechts mässig nach unten convergirend.

Schläfemaasse (nach Welker und Bischoff): Kopfumfang 320 mm (— 137 mm), Durchmesser (Nasenwurzel — Occiput) 120 mm, Durchmesser (Glabella — Sp. occup. ext.) 102 mm (— 67 mm). Grösster Querdurchmesser (Schläfewölbung) 101 mm (— 31 mm) Querdurchmesser vom obern Rande der beiden äusseren Gehörgänge 97 mm, vom Proc. zygomat. des Stirnbeins einer Seite zur andern 87 mm, Höhe (vom äussern Gehörgange in senkrechter Ebene zum Medianbogen) 91 mm, der Bogen der sagittalen Medianebene zu der Nasenwurzel bis zum 1. Halswirbel 195 mm, davon kam auf die Stirnschuppe 60 mm, auf die Hinterhauptschuppe 40 mm, auf die parietale Wölbung 95 mm, der Quer-

bogen über beide Meatus auditorii 180 mm, Nasenwurzel bis zum Kinne 76 mm, Entfernung der Unterkieferwinkel 76 mm, Abstand der Warzenfortsätze 97 mm.

Strabismus convergens, symmetrische Innervation der Faciales, nur die zwei mittleren unteren Schneidezähne entwickelt, Carotis rechts sehr dünn, links durch Tastung nicht nachweisbar; die Sehnervenpapillen beiderseits glänzend weiss, die Arterien derselben enger.

Die gesammte Muskulatur, besonders die des Nackens und der Extremitäten ist sehr rigid, Ellenbogen-, Hüft- und Kniegelenke fast permanent in rechtwinkliger Beugestellung, die Oberarme fest an den Thorax angeschlossen, die Händchen zur Faust geballt, die Kniesehnenreflexe beiderseits gesteigert, zuweilen auch Dorsalclonus auslösbar.

Keine Spur von Intelligenz, Saugen und Schlucken ungeschickt. Der Symptomencomplex der spastischen Spiralparalyse weist auf Erkrankung der Pyramidenbahnen des Rückenmarkes. Eisenschitz.

Ein Fall von Mikrocephalie. Von Dr. E. Peiper (Greifswald). Virchow's Archiv Bd. 115. 2. H.

Ein im April 1886 geborenes Mädchen, von gesunden Eltern abstammend und schon am 12. Lebenstage auffällig durch leichtes Aufschrecken, Aufschreien und häufige Convulsionen, welche letztere in der 7. Lebenswoche besonders oft sich einstellten.

Im 4. Lebensmonate bemerkten schon die Eltern ein sichtliches Zurückbleiben des Wachsthumes des Kopfes. Mit zunehmendem Alter wurde die Parese aller Muskeln des Körpers immer deutlicher und ebenso die mangelhafte Entwicklung der Intelligenz.

Der 1. Schneidezahn brach im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahr durch, bis zum Alter von 20 Monaten kamen im Ganzen 9 Zähne.

Der Schädelumfang des 20 Monate alten Kindes hat 38 cm, die Körperlänge 80 cm, das Körpergewicht 9 kg, der Gesichtssinn scheint schwach, der Gehörssinn gut entwickelt zu sein, ebenso der Geschmackssinn und der Gefühlssinn.

Die Ergebnisse der Schädelmessungen sind im Originale nachzusehen.
Eisenschitz.

Ueber Schädellücken im frühen Kindesalter. Von Prof. Dr. Henoch. Berl. kl. W. 29. 1888.

Die Mittheilung Henoch's bezieht sich ausschliesslich auf solche Lücken im Schädel der Kinder, welche seiner Meinung nach auf traumatischem Wege entstehen.

1) Ein 5 Monate altes Kind bekam im Alter von 4 Wochen Convulsionen, magerte ab und bekam am Schädel eine Geschwulst über dem rechten Ohre, etwa nierengross, flach, elastisch, durch Druck verkleinert sich dieselbe, gegen Licht durchscheinend. Der Tumor sass auf dem unteren Theile des rechten Schläfebeins, war von deutlich scharfen Knochenrändern umgeben. Die Probepunction ergab eine gelbe, klare, eiweisshaltige, zuckerfreie Flüssigkeit.

Wiederholte Punctionen mit nachfolgender Injection von schwacher Jodlösung brachten die Geschwulst fast zum Schwinden, aber das Kind starb unter Collaps.

Bei der Obduction fand man: Am rechten Tub. parietale einen 1,5 cm breiten Knochendefect und 2 cm darüber eine Knochenimpression (4 cm lang) bis zur Sut. coronaria reichend, eine zweite Impression am linken Os parietale. Die Dura mater zeigte rechts eine frische pseudomembranöse Auflagerung und war mit der Lücke schwielig verwachsen,

die Schwiele verbreitete sich durch die Hirnsubstanz bis zum Ependym des Hinterhornes, die Hirnsubstanz war an dieser Stelle gelblich und erweicht, weiter hinten sehr derb und sklerosirt.

Anamnestisch war keine Ursache der Fractur erhoben worden, offenbar war durch einen Riss in der Dura und Arachnoidea Cerebrospinalliquor ausgetreten und die Meningocele spuria dadurch gebildet worden. Bemerkenswerth ist die Pachymeningitis und Encephalitis.

2) Ein 3 Monate altes, atrophisches Mädchen, das seit 2 Monaten zeitweise an Convulsionen leidet, wird wegen einer Bronchopneumonie überbracht. Das Kind hat auf dem rechten Scheitelbeine eine flache, elastische, weiche Prominenz, beim Husten an Grösse zunehmend, 6 cm lang, 3 cm breit, von einem unregelmässigen, aufgeworfenen Knochenrand umsäumt; in der Tiefe deutlich eine Knochenlücke tastbar. Bei der Obduction fand sich ein 6 cm langer, 3 cm breiter Knochendefect, ausgefüllt von einer Schwiele und nach innen an der Dura mater adhärirend. Die Dura mater und Pia mater waren selbst narbig degenerirt und die Narbe reichte bis in das Corp. semiovale hinein, theilweise sogar bis in das Corp. striatum. Flüssigkeit war in dieser Geschwulst nicht enthalten gewesen.

Man kann nicht zweifeln, dass die vorliegenden Defecte traumatisch bedingt waren, die Fracturen und Impressionen beweisen dies und Henoch's Erfahrungen stimmen mit denen von Weinlechner vollkommen überein, der in 12 Fällen (von 13) die traumatische Entstehung nachgewiesen hat. Eine im frühen Kindesalter entstandene Fissur scheint sich durch Resorption des Knochengewebes von den Rändern aus mehr und mehr zu erweitern, der Druck von innen her dürfte übrigens die Bildung eines schliessenden Callus verhindern. Solche traumatisch erworbene Spalten können bis in ein späteres Alter getragen werden und dann durch unglückliche Zufälle eine hohe forensische Bedeutung gewinnen.

Durch gleichzeitige Zerreissung der Hirnhäute, zuweilen auch des Gehirnes, kommt es zur Entwicklung der Meningocele spuria.

Die Encephalitis ist eine schwerwiegende Begleitungserscheinung des Traumas, in Fällen von Weinlechner kam es sogar zu Abscessbildung.

Zuweilen findet man bei älteren Kindern Impressionen der Schädelknochen, die auch traumatisch bedingt und von beträchtlicher Tiefe sind, ohne die geringsten Cerebralsymptome erzeugt zu haben.

Discussion.

Liman wendet sich gegen die Auffassung Henoch's, dass die von ihm besprochenen Schädellücken im frühen Kindesalter ursprünglich durch eine traumatische Fissur bedingt seien, welche durch Druck des Gehirns zu grösseren Defecten ausgebreitet werde. Eine solche Annahme spricht gegen seine vielfachen Beobachtungen an der Leiche. L. vermisst auch die Beschreibung der Umgebung dieser Fissuren und ist geneigt, diese Defecte in toto als angeborene zu erklären.

Henoch erwidert, dass die in Rede stehenden Spalten auch im pathologischen Institute als Fracturen aufgefasst worden sind, dass congenitale Defecte anders aussehen müssten als die von ihm beschriebenen, weil bei diesen jede Spur von Blutung oder Entzündung fehle, dieselben auch eine ganz andere Form haben. Die charakteristische Pigmentirung auf den Hirnhäuten und in der ganzen Narbe fehlen, die festen Adhäsionen, die Pachymeningitis und Encephalitis, und schliesslich spricht sich H. gegen L. aus, weil bei 12 von 13 von Weinlechner beschriebenen gleichartigen Fällen der traumatische Ursprung definitiv nachgewiesen worden ist.

Eisenschitz.

Ein Fall von Schädellücke mit anlagerndem Gehirn bei einem schwer rachitischen 12 Jahre alten Knaben. Von Dr. v. Genser. Wiener kl. W. 5. 1889.

Dr. v. Genser demonstrirte in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien einen 12 Jahre alten Knaben von rachitischem Zwergwuchse und mit vielfacher hochgradiger rachitischer Veränderung des Skelettes, der noch nie gestanden oder gegangen ist, keinen Zahn besitzt, in dem die Milchzähne so rasch ausfielen, dass das Kind fast nie 2 Zähne gleichzeitig besessen hatte und in dem die bleibenden Zähne noch nicht entwickelt sind.

Am linken Seitenwandbein sitzt ein Höcker auf, umgeben von einem unregelmässig zackigen Knochenwalle, bedeckt von normaler Haut, teigig weich, elastisch.

Die Schädellücke ist 10 cm lang, 3 cm breit und von ihr zieht sich nahezu senkrecht gegen die Lambdanaht eine 5 cm lange und 1 cm breite, an einer Stelle knöchern überbrückte Fissur. Die Geschwulst ist deutlich pulsirend.

Das Kind ist im Alter von 1½ Jahren gestürzt und hatte darauf Bewusstlosigkeit und 12 Stunden dauernde Convulsionen, eine rechtseitige Hemiparese, die bis auf leichte Spuren wieder geschwunden ist.

Prof. Weinlechner, der den Fall untersuchte, bestätigte die Diagnose: Schädellücke mit anlagerndem Gehirne. Eisenschitz.

Ueber Hemianopsie im frühesten Kindesalter. Von Dr. Sigm. Freund. Wiener med. W. 32 u. 33. 1888.

Die vorliegenden zwei Beobachtungen von Hemianopsie an einem 3¼ Jahre und an einem 26 Monate alten Kinde gehören wohl zu den grössten Seltenbeiten.

Dr. F. kennt nur noch einen von Leguin (Archives de Neurologie 1886) von einem 8 Jahre alten Knaben mitgetheilten Fall.

Die Schwierigkeit der Untersuchung und Constatirung des Symptomes bei sehr jungen Kindern würde schon an und für sich die Seltenheit einschlägiger Beobachtungen erklären.

1) Der 3¼ Jahre alte Knabe, von gesunden Eltern abstammend, hat im Alter von 7 Wochen Convulsionen gehabt, die sich einige Monate später wiederholten. Im Alter von 2¾ Jahren traten ohne bekannte Veranlassung unter Fieber neuerdings Fraisen auf, auf welche sofort eine linksseitige Lähmung und eine ganz eigenthümliche Kopfhaltung und Kopfstellung folgten. Ausserdem kommen jetzt bei dem Kinde täglich zu wiederholten Malen (bis zu 30) Anfälle vor, während welcher dasselbe bewusstlos umsinkt und nach etwa ½ Minute die unterbrochene Beschäftigung fortsetzt.

Das Kind ist intelligent, hat eine linksseitige cerebrale Facialislähmung, und Hemiplegie mit Contracturen. Die Patellarreflexe beiderseits recht lebhaft, die Sensibilität der linken Körperhälfte beträchtlich herabgesetzt.

Der Kopf dauernd nach rechts und etwas nach rückwärts gedreht, die Augen, in den rechten Winkeln der Lidspalten eingestellt, gehen selten über die Mittellinie nach links hinüber, auch die Kopfstellung wird vorübergehend verändert.

Das Kind greift ohne Zögern auf Alles zu, was sich in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes darbietet, gegen alles links Befindliche ist es gleichgiltig, es ist linksblind. Diese Thatsache wird zu wiederholten Malen durch beharrliche Prüfung mit Objecten, die durch das Gesichtsfeld des Kindes bewegt werden, constatirt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes war wegen Unbändigkeit des Kindes unmöglich.

Ein Jahr später ist die Linksblindheit des Knaben etwas geringer geworden, die Lähmung der untern Extremität hat sich beträchtlich gebessert; die epileptischen Anfälle bestehen fort.

2) Das zweite Kind, 26 Monate alt, war bis zum 25. Monat gesund, bekam dann plötzlich unter Fieber Fraisen und Erbrechen, auf welche eine rechtseitige Hemiparese folgte. Es besteht eine rechtseitige laterale Hemianopsie. Die auffälligsten Gegenstände, welche von rechts her ins Gesichtsfeld eingeführt werden, bleiben unbeachtet, die Abgrenzung der Hemianopsie lässt sich nicht genau feststellen. Später kann man noch eine rechtseitige Hemianästhesie constatiren, und es entwickeln sich an der rechten obern Extremität Contracturen und atactisch-spastische Bewegungen der rechten Hand. Der Augenhintergrund (Dr. Koenigstein) normal, das Kind ist ganz steif und hemiplegisch; die Facialisparese geschwunden. Aphasie.

Beide Kinder zeichneten sich durch grosse Wildheit und rastlose Bewegungsunruhe aus.

Dr. F. erklärt, dass man in den beiden vorliegenden Fällen mit Sicherheit den zu Grunde liegenden Process nicht localisiren könne, insbesondere hält er es nicht für statthaft, kurzweg der Hemianopsie eine Erkrankung der grauen Rinde des Occipitalhirnes unterzulegen.

Jedenfalls wäre das Zusammentreffen der Hemianopsie mit der Hemiplegie und Hemianästhesie eher ein Grund, auf eine Localisation im Bereiche der innern Kapsel zu schliessen, weil hier zur Erklärung eine einzige und kleine Läsion ausreichen würde, wobei die Hemianopsie als abhängig von einer Läsion auf irgend einer Strecke der subcorticalen optischen Leitung zu denken wäre.

Auch Leguin hat die Ansicht geäussert, dass die mit dauernder Hemiplegie und Hemianästhesie combinirte Hemianopsie wahrscheinlich auf eine Läsion im Bereiche des hintern Schenkels der innern Kapsel zu beziehen sei.

Für seine 2 Fälle glaubt Dr. F. einiges Recht dazu zu haben, anzunehmen, dass es sich um Gefässverschliessungen und zwar um Verschliessung der Arteria cerebri media (Thrombose oder Embolie) gehandelt habe.

Die seitliche Stellung des Kopfes und der Augen hängt in den Fällen, wie die vorliegenden, wo es sich nicht um ein spastisches Phänomen handelt, davon ab, dass die Augen sich naturgemäss nach der erhaltenen Seite des Gesichtsfeldes richten, weil ja die Ausfallsseite absolut für den Kranken nicht existirt. Die Augenablenkung ist demnach ein automatisches Innervationsphänomen. Da aber durch diese Ablenkung das Gesichtsfeld eher verengert wird, also dieselbe durchaus unzweckmässig für den Sehact ist, so meint Dr. F., dass man die Déviation conjuguée in diesen Fällen als Consequenz der gleichzeitigen Abschwächung des Bewusstseins ansehen muss, wobei allerdings das Fehlen des Phänomens im zweiten Falle von F. unerklärt bleibt.

Eisenschitz.

Ein weiterer Fall von abnorm einseitiger Lidhebung bei Bewegungen des Unterkiefers. Von Dr. Just (Zittau). Berl. klin. W. 42. 1888.

Ein 13jähriger Knabe zeigt folgendes merkwürdiges Phänomen: Bei jeder Kaubewegung wird im gleichen Sinne, wie sich der Unterkiefer bewegt, das linke obere Augenlid gehoben und geschlossen. Die Augen sind sonst ganz normal, es fehlen auch Drüsenschwellungen am Halse, und irgend welche abnorme Functionen des n. facialis oder anderer Nerven. Die Mitbewegung des Augenlids erfolgt auch bei lautem Sprechen,

auch bei nicht gesenkter Blickebene, niemals bei seitlichen Bewegungen des Unterkiefers.

Von den bisher bekannten 7 Fällen betreffen 6 das rechte, 1 das linke Auge.

Einen analogen Fall publicirte Dr. Uhthoff in Nr. 36 der Berliner kl. W. vom Jahre 1888, dieser Fall war complicirt mit Ptosis und Insufficienz des Rectus intern. Eisenschitz.

Ein Fall von Parese des linken Oculomotorius externus. Von Dr. Bourgeois, Stabsarzt in Sainte-Menehould. Journal de Médecine de Paris vom 1. Juli 1888.

Am 21. Januar 1888 wurde dem Verf. ein siebenjähriges Mädchen vorgestellt, mit Schielen behaftet. Dieses Leiden war nach Aussage des Vaters seit 8 Tagen aufgetreten. Bei der Untersuchung des geistig gut entwickelten Kindes ergiebt sich eine normale Sehschärfe nnd ein normaler Augenhintergrund. Bei Geradestellung des Kopfes ist leicht die Ablenkung des linken Auges nach innen zu constatiren und die Aufhebung der Function des Rectus externus sinister. Aetiologisch wurde vom Vater des Mädchens mitgetheilt, dass sein Kind am Morgen des 14. Januar aus einer Höhe von 1½ m in den Keller gestürzt sei. Er habe es bewusstlos aufgehoben und nahm dabei wahr, dass aus dem linken Ohre reichlich Blut floss. Die Ohnmacht dauerte fünf Minuten an, dann erbrach das Mädchen reichlich Galle. Sie wurde zu Bette gebracht, aber schon um 4 Uhr Nachmittags wieder angekleidet, da sie über keinerlei Schmerzen klagte, sich im Bette fröhlich herumwarf und bedeutende Esslust zeigte. Die Nacht verlief völlig normal. Am Morgen des 15. Januar beim Erwachen waren Schielen des linken Auges und die falsche Kopfstellung da. Es schien jedoch Verf., als ob dieser Sturz allein zur Erklärung des plötzlich aufgetretenen Strabismus nicht ausreiche. Zufällig erfuhr er, dass ein Spulwurm spontan abgegangen sei. Obwohl keine Pupillendilatation und keine gastrische Störung vorhanden war, wurde Santonin verabreicht. In der That gingen vom 22. Januar bis 3. Februar fortwährend Spulwürmer ab nach Santoninverabreichung. Zugleich mit dieser internen Behandlung bekam das Kind 18 Sitzungen mit dem constanten elektrischen Strome (positiver Pol auf die Stirne, negativer Pol auf die linke Schläfe), jeden zweiten Tag eine Sitzung.

Am 9. März war soweit Besserung des Schielens eingetreten, dass Verf. nur noch Muskelübungen machen liess.

Am 1. April bewegte sich das linke Auge vollkommen normal.

Verf. glaubt, dass die Helminthiasis die prädisponirende Ursache zum Strabismus gewesen sei und der Sturz dieselbe zum Ausdruck gebracht habe als Gelegenheitsursache. Albrecht.

Ueber Convulsionen bei Kindern. Von Prof. Grancher in Paris (Kinderspital). Gazette médicale de Paris vom 21. Januar 1888.

Wenn der Arzt zu einem Kinde mit Convulsionen gerufen wird, so soll er suchen, so bald als möglich zur Diagnose zu gelangen. Da diese nicht immer leicht ist, so soll sich der Arzt die nöthige Zeit hierzu nehmen, suchen, einem Anfalle selbst beizuwohnen, und irgend eine indifferente Therapie einschlagen, um die Umgebung des Kindes zu beruhigen.

Man soll das Kind auskleiden lassen und es genau untersuchen auf störende Kleidung, verletzende Fremdkörper, dann den Mund. Eine Zahnung kann häufig die Ursache von Convulsionen sein. Hierauf die Nase, das Ohr, den Verdauungsapparat, die Lungen. Eine Pneumonie kann im

Anzuge sein, auch ein acutes Exanthem. Nie soll man sich auf Versprechungen einlassen, da man nie vor Ueberraschungen sicher ist. Behandlung: Darmdouche, lauwarmes (nie heisses oder kaltes!) Bad, ganz leichte (nie tiefe!) Chloroformnarkose. Albrecht.

Zur Behandlung eclamptischer und urämischer Anfälle bei Kindern. Von Dr. Jules Simon in Paris (Kinderspital). Gazette médicale de Paris vom 3. März 1888.

Verf. stellt als Regel auf, dass der Arzt, wenn er zu einem eclamptischen Kinde gerufen wird, in erster Linie nachzufragen hat, ob die Harnabsonderung keine Störung erlitten habe. Bekanntlich ist dieselbe während der Dauer eines eclamptischen Anfalles aufgehoben. Das Kind kann zwar unter dem Einfluss der Convulsion unfreiwillig etwas Harn entleeren, doch ist die Menge immer sehr gering. Sobald die Wäsche des Kindes von Harn wieder reichlich getränkt ist, kann man den Eltern ein baldiges Aufhören des eclamptischen Anfalles versprechen. Es kommt jedoch auch vor, dass trotz der wiederhergestellten Urinabsonderung die Convulsionen noch fortdauern. Es braucht deshalb aber der Arzt seine Prognose nicht zu widerrufen, denn diese Convulsionen sind nur noch die letzten Zeichen des vorhanden gewesenen Sturmes.

Verf. bespricht dann die Ursachen eclamptischer Anfälle. Vor Allem sind Ueberladungen des Magens kleiner Kinder häufig der Ausgangspunkt. Reizbare Kinder ferner sollen aus geräuschvoller Umgebung weggebracht werden.

Je nach der Ursache richtet sich selbstverständlich die Therapie. Bei dyspeptischen Störungen Abführen durch Sennapräparate. Dauert der Anfall fort, so kommt die Narkose an die Reihe. Man soll durchaus nicht vor der Anwendung des Chloroforms zurückschrecken und darf, wenn der Anfall es erfordert, mehrere Stunden hindurch die Narkose fortsetzen. Auch Chloralclystiere (1:50) und innerlich Bromkali können versucht werden. Bei Fortbestehen des eclamptischen Anfalles empfiehlt Verf. dann das Auflegen von Vesicantien auf den Nacken.

Hat die Eclampsie eine urämische Ursache, so sind Blutentziehungen empfehlenswerth. Einen Blutigel hinter jedes Ohr oder blutige Schröpfköpfe in die Nierengegend. Albrecht.

Eclampsie bei einem fünf Wochen alten Knaben in Folge zu reichlicher Nahrung. Von Dr. Ed. Jannets in Vincennes. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februarheft 1889.

Das betreffende Kind, am 17. Mai 1888 unter den günstigsten Umständen von einer gesunden Mutter geboren und gestillt, bekam am 21. Juni plötzlich Convulsionen, die sich besonders an den Extremitäten bemerkbar machten. Bäder und Laxantien änderten die Sachlage nicht, die Zahl und Stärke der Anfälle nahm im Gegentheil während der folgenden Tage zu. Bromnatrium und Moschustinctur. Später Chloral. Trotz dieser Medication dauerten die Anfälle 16 Tage an. Als alleinige Ursache dieser Anfälle konnte eine anfänglich zu reichliche Ernährung eruirt werden. Das Kind hatte in der That während der ersten Wochen täglich 42 g zugenommen. Ferner sprach für Ueberladung der Verdauungsorgane die auffallend starke Flatulenz des Kindes. Es wurde die Nahrungsmenge eingeschränkt, als Digestivum Aqua Vichy verabreicht und konnte am 26. Juli das Kind bei normaler Gewichtszunahme als geheilt betrachtet werden. Albrecht.

Funktional (?rickety) infantile Palsy with a note on „lingual irritability“. By Angel Money. The British medical Journal. January 12. 1889.

Ein 8 Monate altes Kind erkrankte plötzlich mit einem Anfall von Laryngospasmus und tetanischen Krämpfen. 14 Tage später stellte sich Lähmung der Extremitäten, des Rückens und des Nackens ein. Auch mangelhafter Schluss des Mundes und des rechten Auges bestand vorübergehend. Die Schwäche in Rücken- und Nackenmuskulatur besserte sich wieder, während in den Gliedern eine schlaffe Lähmung ohne Störung der Sensibilität fortbestand. Die Muskeln sind für den faradischen Strom nicht erregbar. Psyche des Kindes intact.

Ein 9 Monate altes Kind erkrankte in ähnlicher Weise mit Schwäche des Rückens und der Glieder. Die faradische Erregbarkeit war hier nicht aufgehoben aber herabgesetzt. Die mechanische Reizbarkeit der Muskeln war grösser als normal, insbesondere lösten mechanische Reize Contraction der Faciales und der Zungenmuskulatur aus. Das Kind starb am 4. Krankheitstag in einem laryngospastischen Anfall. Die Section und mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab ausser Rachitis nichts von Bedeutung.

Bei einem 10monatlichen Kinde hatte sich ohne besondere Symptome allgemeine Schwäche und Schlaffheit der Muskeln eingestellt. Die emporgehobenen Glieder fielen wie gelähmt herab.

Faradische Reaction fehlte. 4 Wochen später starb das Kind an Bronchitis. Hirn und Rückenmark wurden makro- und mikroskopisch normal gefunden. Vorausgegangene Diphtherie war in allen Fällen ausgeschlossen. Escherich.

Ueber eine Choreaepidemie. Dr. L. Lagner (Frankf. a/M.) Deutsche med. Wochenschr. 51. 88.

In einer Mädchenschule zu Schwanheim bei Höchst a/M. traten im Sommer 1887 und zwar in einer Schulclasse bei 16 Mädchen eigenthümliche nervöse Anfälle auf. Die Kinder sollen vor ihrer Erkrankung weder nervös noch hysterisch gewesen sein, sie waren nicht anämisch, keines hatte einen Herzfehler. Die meisten Anfälle traten immer während des Unterrichtes auf und zwar unter dem Einflusse irgend einer gemüthlichen Erregung.

Das erst erkrankte Mädchen hatte schon 1 Jahr vorher an Chorea minor gelitten. Die Dauer der ganzen Epidemie betrug fast 1½ Jahr. Die Anfälle hatten nicht das typische Bild der Chorea minor, sondern bestanden zumeist aus mehr regelmässigen, halbseitigen Zitterbewegungen an einer oberen Extremität, klonischen Gesichtszuckungen und Hemiparesen der oberen und unteren Extremitäten, ohne Hemianästhesie.

Der hysterische Charakter war ausgeprägt, in einem Falle wurden echte hystero-epileptische Anfälle beobachtet. Eisenschitz.

Les relations pathogéniques de la chorée. Von Dr. J. Comby. Le progrès médical Nr. 16. 1888. S. 300—302.

Die Chorea ist vorwiegend eine Krankheit des späteren Kindesalters, wiewohl auch Fälle bei Erwachsenen, z. B. bei Schwangeren, ja selbst bei Greisen beobachtet werden.

Am häufigsten befällt sie Kinder vom 8. bis 15. Jahre und zwar öfter Mädchen als Knaben (von 17 Choreatischen waren 14 Mädchen und nur 3 Knaben). Die Chorea theilt also mit der Hysterie die Vorliebe für das weibliche Geschlecht, wenn sie auch weniger genannt wird. — Gar manche Parallelen lassen sich zwischen diesen beiden Neurosen auffinden: Die Ovarie, die Anästhesie der Haut und des Pharynx etc.

Als ätiologisches Moment der Chora führte im J. 1850 G. Sée den Rheumatismus auf, eine Ansicht, die in Frankreich und England viele Anhänger fand, besonders als 1867 Roger auf Grund seiner grossen Erfahrung für sie eingetreten war. Der von diesen beiden Autoren aufgestellte Satz lautet: „Der Gelenkrheumatismus, mit oder ohne Herzaffection, ist die einzige Ursache der Chorea; die Chorea ist eine Art von subacutem oder chronischem Cerebrospinalrheumatismus." Es mussten beim Gelenkrheumatismus, um zu diesem eben angeführten Dictum zu gelangen, nicht nur die Schmerzen der Gelenke, Muskeln und Nerven, sondern auch die Wachsthumsbeschwerden vereinigt werden, andererseits musste Roger, um eine Beziehung zwischen Endocarditis und Chorea herzustellen, allen Herzsstörungen, organischen oder anämischen, gleiche Bezeichnung geben. Die Arbeit G. Sée's erregte bei ihrer Veröffentlichung die Aufmerksamkeit der Kliniker jener Zeit Rilliet und Barthez, Barrier etc. Dann kamen die englischen Aerzte (Jackson u. A.), die insgesammt für die embolische Theorie eintraten. Unter den Kinderärzten traten Bouchut und Steiner der Rheumatismustheorie entgegen und erst neuerdings wurde sie von Joffroy (Progrès médical 1885) heftig bekämpft. Nach dem letztgenannten Autor ist die Chorea eine Wachsthumskrankheit, eine Cerebrospinalneurose, sie ist dasselbe für das Nervensystem, was die Chlorose für das Blutsystem ist. Auch die neuesten Statistiken haben zu Gunsten dieser Ansicht gewirkt, so hat Steiner unter 252 Fällen nur 4mal acuten Gelenkrheumatismus bei Chorea gesehen; Sturges, Arzt am Kinderhospital der Great Ormond Street, sah unter 219 Fällen nur 16mal rheumatische Vorläufer.

Prior (Berlin. klin. Wochenschrift 1886) konnte bei 92 Choreatischen 85mal das Fehlen von Rheumatismus und Herzkrankheiten verzeichnen, in einem Falle traf Rheumatismus, in 4 Fällen Herzstörungen mit der Chorea zusammen. Er fügt noch hinzu, dass die Chorea eine Krankheit der Jugend (unter 15 Jahren) sei, während der Rheumatismus mit Vorliebe Erwachsene zwischen 20 und 30 Jahren befalle, dass die Chorea das weibliche Geschlecht bevorzuge, dass sie in nervösen Familien erblich sei, dass sie häufig durch psychische Insulte (Schrecken) hervorgerufen werde, endlich dass sie durch Präparate der Salicylsäure sich nicht beeinflussen lasse.

Er ist auch der Ansicht, dass die Infectionskrankheiten als Masern, Scharlach, Typhus oder Diphtherie ebenso von Chorea gefolgt sein können, wie der Rheumatismus acutus. Auch Bouchut hatte schon früher die gleiche Ansicht ausgesprochen, indem er dem Gelenkrheumatismns nur eine untergeordnete Rolle bei dem Zustandekommen der Chorea zuschreibt. — Immerhin treten im Beginn der Chorea rheumatische oder rheumatoide Schmerzen auf, denen Joffroy eine gewisse pathogenetische Bedeutung beilegt. Er betrachtet sie als der Chorea eigenthümlich und nennt sie choreatische Arthropathien, indem er sich auf analoge, bei verschiedenen cerebralen oder spinalen Affectionen beobachtete Störungen stützt (so besonders bei den traumatischen Myeliten). Er macht ferner darauf aufmerksam, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle der Patellarsehnenreflex herabgesetzt oder ganz aufgehoben sei, ein Umstand, der für die directe Betheiligung des Markes bei dem Auftreten choreatischer Symptome spreche. Auch die Herzstörungen erkennt er nicht rheumatischen Ursprunges an, mögen sie nun bleibend sein oder nur vorübergehende Palpitationen. Auch Comby's Beobachtungen vermögen die Ansichten G. Sée's und Roger's nicht zu unterstützen, denn er hat nicht ein einziges Mal das Zusammentreffen von Chorea mit acutem Gelenkrheumatismus beobachten können.

Von 17 in den letzten 2 Jahren zur Poliklinik gebrachten Kranken waren 14 Mädchen und 3 Knaben im Alter von 6 bis 14 Jahren.

In einer 3monatlichen Beobachtungszeit hat keines weder Herz- noch Gelenkaffectionen rheumatischen Ursprunges gezeigt. Auch die Eltern waren frei von Rheumatismus, boten dagegen in der Regel nervöse Symptome (Hysterie, Epilepsie oder Chorea) dar; die Kinder selbst waren nervös, und einige hatten auch in früher Jugend öfters Krämpfe. Alle waren sehr schnell gewachsen und dieses schnelle Wachsthum schien auch die entscheidende Ursache für das Entstehen der Chorea zu sein, gelegentlich traten die ersten Anfälle nach Schreck auf; in einem Falle unmittelbar nach einem Sturz aus I. Etage. Bei 3 Kranken war Anästhesie des Pharynx vorhanden. Auch Comby vertritt die Ansicht, dass alle Infectionskrankheiten wie Typhus, Scharlach oder Masern zur Chorea führen können, wenn sie einen in der Entwickelung befindlichen Organismus befallen, besonders solche mit nervöser erblicher Anlage. Die Beobachtungen Cadet's de Gassicourt, der dem Satze Sée's und Roger's nicht ungünstig gegenübersteht, haben auch ergeben, dass in ⅔ der Fälle von Chorea der Rheumatismus nicht für die Krankheit verantwortwortlich gemacht werden darf, man müsste also Chorea rheumatischen und solche nicht rheumatischen Ursprunges unterscheiden. Comby schliesst seine Abhandlung damit, dass er sagt: Die Chorea ist eine Krankheit des Nervensystems, eine Neurose. Die Benennung Chorea rheumatica ist ebenso wenig zu rechtfertigen wie eine Chorea typhosa oder scarlatinosa, es sei denn, dass man die vorhergehende Krankheit, der die Chorea folge, dafür verantwortlich machen wolle. Die Theorie von Sée und Roger ist unhaltbar. Die Chorea ist eine Wachsthumsneurose, die enge Beziehungen zur Hysterie hat. Fritzsche.

Antipyrin gegen Chorea. Von Dr. W. Lilienfeld. Therapeutische Monatshefte April 1888.

Ein wegen Chorea mehrfach ohne Erfolg behandeltes 9 Jahre altes Mädchen bekommt wegen einer intercurrirenden fieberhaften Erkrankung 2mal täglich 0,5 Antipyrin.

Darauf bessert sich die Chorea gegen alle Erwartung in auffälliger Weise und ist, nachdem nun täglich 0,5 Antipyrin gereicht wurde, in 8 Tagen ganz gesund. Eisenschitz.

Ueber das Verhältniss der Chorea zum Gelenksrheumatismus und zur Endocarditis. Von Dr. E. Peiper. Deutsche med. Wochenschr. 30. 1888.

Dr. Peiper berichtet über die, das Verhältniss der Chorea zum Gelenksrheumatismus betreffenden Erfahrungen aus der Greifswalder Klinik und Poliklinik. Von 30 Choreakranken standen 14 mit rheumatischen Erkrankungen oder Endocarditiden im Zusammenhang und zwar schloss sich in 7 Fällen die Chorea dem Gelenksrheumatismus direct an oder war doch wenigstens vor einiger Zeit vorausgegangen, bei 3 mehr als 1 Jahr vorher.

Bei einem Falle entwickelte sich während des Verlaufes einer Chorea ein acuter Gelenksrheumatismus und eine Herzerkrankung.

Die letzten 6 Fälle von Chorea endlich waren mit Endocarditiden complicirt, nur in 1 Falle war etwa ½ Jahr früher Gelenksrheumatismus vorausgegangen.

Dr. Peiper findet also doch wieder eine gewisse Beziehung zwischen den in Frage stehenden krankhaften Zuständen, giebt aber zu, dass das an andern Orten sich wieder anders verhalten dürfte.

Eisenschitz.

Chorea durch Nachahmung acquirirt. Von Dr. Schroemann. Deutsche med. Wochenschr. 32. 1888.

Dr. Schroemann berichtete in der Sitzung des Greifswalder med. Vereines vom 2. Juni 1888 über einen Fall von Chorea, welche durch Nachahmung choreatischer Bewegungen von einer andern Patientin acquirirt wurde.

Die betreffende Nachahmerin war ein 15 Jahre altes, hochgradig chlorotisches Mädchen und mit Ulcus ventriculi rot. behaftet. Sie ahmte die choreatischen Bewegungen eines andern Mädchens absichtlich nach, und als sie aufhören wollte, gehorchten die Muskeln nicht mehr und die Chorea dauerte trotz energischer Behandlung mit Chloralhydrat mehr als 3 Wochen. Eisenschitz.

Durch Hirnerschütterung bedingte Tetanie bei einem 9 Monate alten Knaben. Heilung. Von R. Demme. 25. Jahresber. des Jenner'schen Kinderhospitals zu Bern (1887).

Ein kräftiger, gesunder, 9 Monate alter Knabe fällt kopfüber vom Tische auf den Fussboden, nach dem Fall das Bild einer schweren Hirnerschütterung, Bewusstlosigkeit, Leichenblässe, Erbrechen, Pulsverlangsamerung, Respirationsfrequenz 10—12 in der Minute.

3 Tage lang bleibt das Kind reactionslos, am 4. Tage stellt sich ein eigenthümliches Erzittern des ganzen Körpers ein und zwar in Paroxysmen, am 5. und 6. Tag vorübergehend Zeichen des Bewusstseins. Am 5. Tage entwickelt sich die bekannte Tetaniestellung an allen 4 Extremitäten. Durch Druck auf die Aa. brachiales oder femorales konnten die tetanischen Muskelspannungen ausgelöst werden (Trousseau-sches Symptom). Die Medication besteht in lauen Bädern mit kühlen Uebergiessungen. Am 8. Tage weicht das Erzittern und die tetanischen Muskelspannungen. Das Kind gelangt zum Bewusstsein und ist am 13. Tage vollständig und dauernd genesen. Eisenschitz.

Ein Fall von Tetanie nach Scharlach. Von Dr. E. Schotten (Cassel). Berliner klin. Wochenschr. 14. 1888.

Ein 8 Jahr alter Knabe, der im Alter von 2½ Jahren einen ersten und seither wiederholte Anfälle von Krämpfen mit Bewusstlosigkeit oder auch nur kurz dauernde Zustände von „absence" gehabt, klagt am 16. Krankheitstage eines mittelschweren, aber nicht complicirten Scharlachs über sonderbare Empfindungen in Händen und Füssen und bietet nach 14 Stunden das complete Bild einer alle Extremitäten betreffenden Tetanie, welche nach 48 Stunden abgelaufen war. Das Trousseau'sche Phänomen fehlte. Eisenschitz.

Hysterie bei einem 13jährigen Knaben. Von Dr. L. Engelsberg. Wiener med. Wochenschr. 14. 1888.

Der betreffende Knabe stammt von einem Vater ab, der während seiner Jugend mehrere Jahre hindurch an Epilepsie gelitten hatte, im Mannesalter sehr reizbar, überdies ein Trinker war und apoplektisch zu Grunde ging; ein Bruder des Vaters starb im reifen Mannesalter an Epilepsie. Der Knabe selbst hatte vom 4.—10. Lebensjahre an Asthma gelitten, das nach Kauterisation der Nasenschleimhaut aufgehört hat.

Der Knabe ist jetzt zart und anämisch, ist sehr unruhig und reizbar,

wühlt fortwährend in seinem Kopfhaare mit einem „Lustgefühle", hier und da unter „Ludeln", empfindet das Schneiden der Nägel als etwas höchst Widerwärtiges, ist in seinem Lernen und Benehmen auffällig verschieden und ungleich, gegen die Mutter bald übermässig zärtlich, bald roh bis zur Excentricität.

So leidet der Knabe nach einer heftigen Gemüthsaufregung an heftiger Kolik, ohne dass man dafür eine objective Grundlage auffinden kann und anschliessend daran wieder an ebenso unerklärlichen heftigen Schmerzen in beiden Armen, beide erkennbar von psychischen Momenten stark beeinflusst.

Nachdem der Zustand 18 Tage lang, trotz der verschiedensten Medicationen, angedauert hatte, wurde der Knabe unerwartet wieder ganz gesund. Eisenschitz.

Zur localen Behandlung von Hirnhauterkrankungen. Von Prof. Mosler. Allg. med. Central-Ztg. 62. 1888.

In der Sitzung des Greifswalder med. Vereines vom 6. Mai d. J. spricht sich Mosler entschieden für die Anwendung ableitender Proceduren (Blasenpflaster) in schweren Fällen von Hirnhautentzündungen aus.

Er empfiehlt zu diesem Zwecke das Auflegen grosser Blasenpflaster und der Ung. tart. stib. über die abgeschorene Kopfhaut und gleichzeitig hinter beide Ohren.

Negative Resultate mögen mitunter daraus zu erklären sein, dass die ausgedehnte und längere Application dieser Mittel nicht genügend energisch angewendet wird.

In einem Falle von chronischem Hydrocephalus bei einem 1¾ Jahr alten Knaben hat Mosler die Aspiration der Flüssigkeit aus dem Schädel versucht. Der Hydrocephalus war nach 3—4wöchentlicher Gehirnentzündung (?), die mit Convulsionen verlaufen war und Parese der untern Extremitäten zurückliess, eingetreten. Der Kopf hatte einen Umfang von 58 cm, die Entfernung von der Basis des Stirnbeins bis zum Hinterhauptbein 40 cm, von einem Ohr zum andern 36 cm erreicht, die Kopfknochen standen weit auseinander, die grosse und kleine Fontanelle fluctuirten, das Kind konnte nicht sprechen, war aber intelligent, konnte weder stehen noch gehen.

Am 26. October wurde mittelst einer 2 cm tief eingesenkten Trocar'schen Canüle probeweise eine klare, schwachalkalische, nur Spuren von Eiweiss enthaltende Flüssigkeit; am 28. October allmählig 100 ccm entleert, worauf die Fontanelle einsank und sofort ein aseptischer Compressionsverband angelegt wurde, das Befinden des Kindes wurde dadurch nicht alterirt, nur eine Vermehrung der Urinsecretion constatirt.

Am 8. November wurden neuerdings 131 ccm entleert und unmittelbar darnach hatte die Entfernung von der Stirne zum Hinterhaupt gegen die erste Messung um 3 cm abgenommen.

Am 19. November wurden 200 cm entleert; nun wurde das Kind lebhafter, bewegte sich freier, allein 12 Stunden nach der Aspiration hatte der Kopf seinen früheren Umfang.

Am 24. November Aspiration von 300 ccm, Besserung des Sensoriums, kein bleibender Erfolg. Am nächsten Tag: Fieber, convulsivische Zuckungen, Puls frequent und unregelmässig, kurz meningitische Erscheinungen, die bis zum 3. December andauerten.

Am 7. December konnten nur 30 ccm entfernt werden, die aspirirte Flüssigkeit war sehr eiweissreich. Endlich wurde das Kind in nicht gebessertem Zustande entlassen. Eisenschitz.

Ueber Geistesstörungen im Kindes- und Jugendalter. Von J. Langdon Down. Lancet Nr. II, IV, VI. Vol. I. 1887.

Down findet, dass die „Schwachsinnigen", unter welchem Begriff er sämmtliche Formen geistiger, namentlich intellectueller Schwäche zusammenfasst, in ihrem Aussehen den verschiedenen ethnologischen Typen des Menschengeschlechts sich nähern.

Bezüglich der Aetiologie unterscheidet Down 3 Typen:

1. Congenitaler Typus mit meist kleinem, dolichocephalischem Schädel, leistenförmig verdickter Pfeilnaht und starker Abflachung des Hinterkopfes entsprechend einer Entwicklungshemmung der hinteren Hirnlappen.

Makrocephalische Schädelformen sind meist bedingt durch Hydrocephalus oder Zunahme des bindegewebigen Gerüstes der Hirnsubstanz; asymmetrische Schädel sind häufig. Von weiteren Anomalien macht Down aufmerksam auf die meist starke Gaumenwölbung, die vielfachen Störungen im Gebiet der Sinnesorgane wie angeborener Staar, Strabismus, Nystagmus, Refractionsanomalien, Schwerhörigkeit, dann Sprachstörungen, isolirte Muskellähmungen oder rhythmische Bewegungen einzelner Glieder.

Was das eigentlich ätiologische Moment anbetrifft, so hält Down dafür, dass oft mehrere Factoren zusammenwirken.

Von grosser Wichtigkeit ist die hereditäre Anlage. Bei einem Beobachtungsmaterial von 2000 Fällen fand Down bei 36% der Väter und 38% der Mütter kein nervöses Leiden vor; aber nur in 16% war bei beiden Eltern körperliches und geistiges Wohlbefinden vorhanden und fehlten höhere Grade körperlicher und psychischer Zerrüttung; nicht selten ist die bezügliche Nachforschung auch auf die Grosseltern auszudehnen.

Grosse Bedeutung für das Zustandekommen schwachsinniger Kinder hat die krankhafte Erregbarkeit der Mütter, welche während der Schwangerschaft über ganz unbedeutende Dinge erschrecken und in Aufregung gerathen.

Dem Alkoholismus als solchem vermag Down keinen so directen Einfluss zuzuschreiben, wenn auch einzelne Fälle sich auf Zeugung während des Rausches zurückführen lassen.

Nicht unwesentlich sind die körperlichen Verhältnisse der Eltern. 8% der Eltern (Vater oder Mutter) starben an Krebs; 9% der Eltern litten an Epilepsie; bei vielen war Tuberculose nachzuweisen. In 23% der Fälle waren Geschwister mit Geisteskrankheiten, Schwachsinn oder anderen schweren Neurosen behaftet.

Nach Down spielt die Berufsart eine ziemlich untergeordnete Rolle für das Zustandekommen schwachsinniger Nachkommen.

Bei einer Zahl von 400, in guten, socialen Verhältnissen lebenden Fällen kommen 75% auf Kinder von Kaufleuten, Landbesitzern, Officieren, Rentiers und Leuten von aristokratischem Stande. 25% betrafen Kinder von Leuten mit wissenschaftlicher Berufsart und zwar stellten Geistliche 18%, Aerzte und Rechtsgelehrte dagegen lieferten ein wesentlich geringeres Contingent Schwachsinnige.

Auch der Blutsverwandtschaft der Eltern an sich vermag Down nicht die Wichtigkeit beizumessen, die man gewöhnlich annimmt. Häufig tritt dieses Moment zu bereits bestehenden hereditären Einflüssen hinzu und vemehrt dann allerdings die vordem bestehende Disposition. Syphilis der Eltern scheint bei der Aetiologie der Cretinismen keine wesentliche Rolle zu spielen, dagegen ist derselbe häufig endemisch in Malaria- und Kropfgegenden.

2. Accidenteller Typus, bedingt durch traumatische oder medicamentöse (Opiate) Einflüsse oder entzündliche Processe im Gehirn

normal angelegter Neugeborener. Der Gesichtsausdruck, wie er bei congenital Schwachsinnigen sich findet, fehlt hier; Eltern und Aerzte lassen sich oftmals täuschen durch das muntere und lebhafte Wesen der Kinder, allein die geistige Schwäche äussert sich in der fast nur auf Geberden beschränkten Sprachweise und der auffallenden Theilnahmlosigkeit gegenüber äusseren Eindrücken. Wenn auch durch eine richtige Erziehung Manches sich bessern lässt, so bleibt der Erfolg doch meist hinter den gehegten Erwartungen zurück.

3. Eine dritte Gruppe wird gebildet von Fällen, welche während der Entwicklungsphasen des Jugendalters, der ersten und zweiten Zahnung und der Pubertät schwachsinnig werden. Meist zeigt auch der Schädel eigenthümliche Formationen mit Annäherung an den dolichocephalen Typus mit stark entwickelter Frontalleiste an Stelle der ursprünglichen Sagittalnaht. Gemüthsaufregungen im frühen Kindesalter und Ueberbürdung in der Schule sind häufig die Ursache des Stehenbleibens oder gar des Rückganges in der geistigen Entwicklung.

Geisteskrankheiten im engeren Sinne des Wortes werden im Kindes- und jugendlichen Alter seltener beobachtet.

Maniakalische Zustände kommen weniger häufig zur Beobachtung als Formen der eigentlichen Moral insanity; nicht selten in Verbindung mit Chorea, Hysterie und Epilepsie. Ost.

Delirium tremens im Kindesalter. Von Eugen Cohn. Berl. klin. W. 52. 1888.

Ein 5 Jahre alter Knabe, der auf der Strasse von einem Wagen überfahren wurde, wird auf die Abtheilung des Ghr. Hahn (Friedrichshain) gebracht. Er hatte eine subcutane Fractur des rechten Oberschenkelknochens erlitten.

Am nächsten Tag schon fällt das Benehmen des Kranken auf, vor Allem eine seinem Alter nicht entsprechende Dreistigkeit und Unruhe die sich bis zum Abend in förmliche Tobsucht steigerte: Versuche den Verband abzureissen, Aufstellen im Bette, Schreien, Angstgefühle, Hallucinationen, Sehen von schwarzen Hunden, Vögeln u. s. w. und Zittern der Hände. Es stellte sich alsbald heraus, dass der Knabe ein Trinker ist und zwar Bier und Branntwein trinkt, den letztern im Schnapsladen seines Grossvaters, mehrere Mal täglich, im Elternhause Bier und Ungarwein.

Im Krankenhause wurde ihm das Trinken von Alkoholicis ganz abgewöhnt und er wurde ohne Zittern und vollkommen geheilt entlassen, nachdem er noch Masern mit ganz normalem Verlaufe im Krankenhause durchgemacht hatte. Eisenschitz.

Ein Fall von Reflexaphasie. Von Dr. A. Schwarz. Pester med.-chir. Presse 13. 1888.

Ein 13 Jahr altes Mädchen hatte nach einer schmerzhaften zahnärztlichen Behandlung einen kleinen Abscess am harten Gaumen bekommen.

Im Verlaufe der letztern Erkrankung fing das Mädchen an schlechter zu sprechen; diese Schwierigkeiten beim Sprechen nahmen aber nach Heilung dieses Abscesses zu, das Essen und Trinken war ohne Anstand. Im Larynx kein Befund. Die Stimmung des Kindes ist eine sehr gedrückte. Bei der Intention zu sprechen contrahirt sich die Zunge sehr energisch, bildet einen nach oben concaven Bogen, die Zungenspitze

stemmt sich gegen den harten Gaumen und zwar stellt sich der Zungenkrampf nur bei der Intention der Mitlautbildung ein; durch consequente Galvanisation des Hypoglossus wurde das Kind nach mehreren Monaten vollständig geheilt. Eisenschitz.

Ueber das Verhalten einiger Reflexe der neugeborenen Kinder. Von Julius Farago. Archiv f. Kinderhk. 8. Bd. 5. Hft.

Die directe Reizung der Nerven und Muskeln beim neugeborenen Kinde mittels des elektrischen Stromes führte nicht zu irgend welchen positiven Ergebnissen, wegen Unruhe des Kindes, anhaltend starkem Tonus der Muskulatur, dicker Fettschichten etc.

Die Sehnen- und Hautreflexe hat Eulenburg bei 17 Kindern am 1. Lebenstage geprüft und 16mal das Kniephänomen gefunden, ferner dass dasselbe bei vorrückendem Alter abnimmt, endlich dass Haut-, Schleimhaut- und Pupillenreflexe niemals fehlen.

Dr. Farago untersuchte an 117 gesunden Kindern, 68 Mädchen, 49 Knaben, im Alter vom Geburtsmomente bis zu 16 Tagen das Kniephänomen, bei erschlaffter Muskulatur, wie sie das Kind während des Saugens darbietet.

Bei der Mehrzahl der Kinder schnellte der Unterschenkel rasch empor, oder es erfolgt ein kurz dauernder Clonus des Quadriceps fem, zuweilen selbst derselbe Muskel der nicht percutirten Seite, bei einer Anzahl von Neugeborenen war die Intensität der Zuckung sehr klein und vorübergehend.

Es scheint, dass der Patellarreflex in der ersten Zeit nach der Geburt besonders stark und später abnehmend sei, ferner, dass bei vorzeitigen und bei schwachen Kindern (Körpergewicht 2500 g—2300 g) derselbe schwächer ist als bei den stärkeren.

Der Bauchreflex, gleichfalls am saugenden Kind durch leichtes Streichen mit einer Nadel oberhalb des m. veneris, Zucken der untern Extremität durch Streichen der Fusssohle, Lidschluss bei Berührung der Cilien oder der Cornea, war immer vorhanden.

Der Cremasterreflex, bei 49 Knaben untersucht, fehlte 9mal.

Eisenschitz.

Acute Myelitis mit Ausgang in Heilung. Von Dr. Emil Schütz. Prager med. W. 38. 1887.

Mit Rücksicht auf die Seltenheit gut constatirter Heilungen von acuter Myelitis verdient der folgende Fall grosses Interesse:

Ein 15jähriger Gymnasialschüler erkrankte unmittelbar nach einer ermüdenden Fusstour an Dysurie und heftigen Schmerzen in den untern Extremitäten, öfter Fieber.

Tags darauf Entleerung von mehr als 1 Liter Harn mit dem Katheter, Behinderung der activen Mobilität in beiden rechten Extremitäten, ohne cerebrale Erscheinungen. Patellarreflex rechts schwach, links lebhaft, Cremasterreflex und Fussphänomen fehlend, Bauchreflex beiderseits erhalten.

Am 3. Krankheitetage sind beide untern Extremitäten vollständig, die rechte obere Extremität partiell gelähmt. Sensibilitätsstörungen fehlen. Am 4. Tage ist auch die linke obere Extremität theilweise, die Bauchmuskeln vollständig gelähmt, die Sehnenreflexe erlöschen, die Reflexe von der Fusssohle aus deutlich. Berührung mit kalten Gegenständen schmerzhaft, während Nadelstiche nur schwach empfunden werden. 2.—6. Halswirbelfortsatz gegen Druck recht schmerzhaft.

Vom 7. Krankheitstage an bessern sich die Motilitätsstörungen an den oberen Extremitäten, dagegen hat sich Anästhesie bis über den Nabel hinauf und Parästhesien in den gelähmten Extremitäten eingestellt. Intercurrirend folgen heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, Erhöhung des Kältegefühles an den Bauchdecken, Herabsetzung desselben an den unteren Extremitäten, die Letzteren sind stark abgemagert, es entwickelt sich Decubitus in der Sacralgegegend, Gürtelschmerz, Harnträufeln und Cystitis.

Am 12. und 13. Krankheitstage ist die Tastempfindung an den untern Extremitäten und den Bauchdecken wiedergekehrt, aber die heftigen Schmerzen dauern fort, die Blasenmuskulatur fängt wieder an zu functioniren, ebenso die Adductoren des rechten Oberschenkels.

Von da ab fortschreitende Besserung, nach einer Krankheitsdauer von 3½ Monaten vollständige Heilung.

Therapie: Laue Bäder, Massage, active und passive Gymnastik, Galvanisation des Rückenmarkes.

Die Diagnose Myelitis acuta disseminata wird wohl nicht bezweifelt werden können. Eisenschitz.

Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Von A. Strümpell. Neurolog. Centralbl. 5. 1888. Ref. d. Centralbl. f. klin. M. 40. 1888.

Der Vater der Kranken acquirirte 2 Jahre vor deren Geburt Syphilis, das anfangs schwächliche und an Hautausschlägen leidende Mädchen bekam im 13. Lebensjahre Anfälle, die ca. alle 3—4 Wochen sich wiederholten, ca. ½—1 Stunde dauerten und darin bestanden, dass Kälte, Steifigkeit und Unbeweglichkeit des rechten Armes und Beines und Sprachlosigkeit eintraten. Nach dem Auftreten der Anfälle entwickelte sich nach und nach eine Aenderung im Betragen, Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Sprachstörung (Silbenstolpern) und Unsicherheit des Ganges, weiterhin Incontinenz der Stühle, Pupillendifferenz, complete reflectorische Pupillenstarre, bei Erhaltensein der accommodatorischen Reaction, Zittern der Zunge, beim Sprechen auch der Gesichtsmuskeln, wie bei Paralytikern, endlich Unsicherheit der Bewegungen in den oberen, Ataxie in den unteren Extremitäten. Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und der Reflexe der Haut und Fehlen der Patellarreflexe.

Eisenschitz.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

Ein Fall von Recidiv-Pneumonie. Von Dr. Ed. Tordeus, Arzt am Spital Saint-Pierre in Brüssel. Journal de Médecine de Bruxelles vom 23. Nov. 1888.

Verfasser wurde am 2. Juli 1888 zu einem hochfiebernden, 8 Jahre alten Mädchen gerufen. Die Respiration war sehr beschleunigt, es bestand ein trockener, hartnäckiger Husten und ein Stich in der rechten Seite, der das Kind am Schlafe hinderte. Dämpfung über dem untern rechten Lungenlappen. Bronchialathmen, crepitirendes Rasseln bei tiefer Inspiration. Linkerseits verschärftes Vesiculärathmen. Bei antifebriler und antiphlogistischer Behandlung konnte das Kind am 11. Juli schon für einige Stunden das Bett verlassen. Die Dämpfung war verschwunden, die Rasselgeräusche hatten aufgehört, die Athmung war nur noch etwas rauh.

Am 15. Juli Schüttelfrost, intensives Fieber, Wiederbeginn des Hustens. Auch der Seitenstich rechts war wiedergekehrt. Es handelte sich somit um einen Rückfall der Pneumonie auf derselben Seite. Am 16. war die Temperatur Morgens 39,2, Abends 40,6. Am 17. 38,6 Morgens, 39,9 Abends. Am 18. Morgens 39,1, Abends 39,8. Am 19. Morgens 37,8, Abends 39,8. Am 20. Morgens 37, Abends 39,2. Am 21. Morgens 36,7, Abends 40,5. Hier trat die Krise ein und fiel die Temperatur Morgens auf 36,7, um Abend nur noch auf 37,6 sich zu erheben. Am 24. Morgens 36,8, Abends 37,2. Am 30. waren die Lungen normal. Zu beachten ist beim Rückfall der Gang des Fiebers. Albrecht.

Ueber Lungenhernie und Lungenabscess im ersten Kindesalter. Von Dr. Carl Hochsinger. W. med. W. 39—42. 1888.

Vorwölbungen der Weichtheile der äusseren Brustwand mit Erhaltung der Continuität der Hautdecken können entweder durch normale oder pathologisch veränderte Lunge oder durch abnormen Inhalt der Pleurahöhle hervorgerufen sein.

Die Lungenhernie kann bedingt sein durch normale, oder missbildete, oder pathologisch veränderte Lunge, die Lücke in der Brustwand kann ein angeborener oder ein pathologisch erworbener Defect sein oder es kann durch eine sonst nur für den Durchtritt von Blutgefässen bestimmte Lücke ein verschobener Lungentheil ausgetreten sein. Eigentlich angeboren bei der „angeborenen Lungenhernie" ist demnach nur der Defect der Brustwand, der Bruch selbst kommt immer erst nachträglich unter dem Einflusse des gesteigerten, endothoracischen Druckes zu Stande, genau so wie bei der erworbenen traumatischen Lungenhernie, nur mit dem Unterschiede, dass in dem 2. Falle die Thoraxöffnung durch einen Muskelriss, Rippenbruch etc. mit Erhaltung der Haut und der Lunge gebildet wurde.

Der endothoracische Expirationsdruck dehnt in beiden Fällen allmählig die nachgiebigen Bedeckungen aus und erst, wenn dieser Widerstand überwunden ist, tritt die Lungenhernie aus, bei der angeborenen Lungenhernie kaum vor der 2.—3. Lebenswoche, gewöhnlich erst nach mehrmonatlichem Extrauterinleben.

Forcirte Respirationsbewegungen (Husten), und die davon abhängigen, plötzlichen Druckdifferenzen zwischen Exspiration und Inspiration begünstigen die Dehnung einer etwa vorhandenen nachgiebigen Stelle der Brustwand, womit nicht zu verwechseln ist, dass die entstandene Lungenhernie ihrerseits reflectorisch keuchhustenartige Anfälle veranlassen kann.

Theoretisch kann man sich wohl vorstellen, dass während einer längeren Athmungspause eine bestehende Lungenhernie ganz in den Thorax zurücktreten kann, thatsächlich dürfte es aber kaum vorkommen, weil die kleinen Kinder mit angeborenen Lungenbrüchen den Athem nicht mehr genug anhalten und weil die Pleura costalis und pulmon. bei der erworbenen im Bruchringe fest verwachsen sind.

Der negative Inspirationsdruck kann auf eine widerstandsfähige Thoraxstelle einen Zug ausüben und durch häufige Wiederholung die Lockerung und Dehnung der letzteren befördern und somit bei der Entstehung der Lungenhernie mit betheiligt sein.

Rippendefecte sind kein untrügliches Zeichen für die angeborene Lungenhernie, solche Defecte können auch durch subcutane Zertrümmerung mit nachfolgender Resorption der Rippensplitter entstehen oder die Rippen können allmählig durch den Druck der Hernie selbst usurirt werden.

Die Lungenhernie stellt immer eine weite, von normaler, verschieb-

barer Haut bedeckte, leicht zusammendrückbare Geschwulst dar, die sich bei der Exspiration vorwölbt, bei der Inspiration einzieht und nur vorübergehend reponirbar ist, wenn sie nicht angewachsen ist. Bei Compression der Geschwulst nimmt man ein eigenthümliches knisterndes Geräusch wahr. — Die Percussion ergiebt einen hellen tympanitischen oder nicht tympanitischen Schall, die Auscultation ein knatterndes Geräusch oder crepitirendes Rasseln. Die Lungenhernie kann aber auch ein missbildetes oder erkranktes Lungenstück enthalten.

Einen solchen Fall von Lungenhernie, der eine blasige Missbildung der Lunge enthielt, beschrieb Frühwald in diesem Jahrbuche 23. Bd. 4. Heft.

Solche Blasenbildung erklärt Fürst in Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten durch ein fötales Ueberwuchern des Fasergewebes der Lunge, wodurch dünnwandige Cysten oder grobzellige cavernöse Räume entstehen, während Birch-Hirschfeld sie als die Folgen fötaler Bronchectasie deutet.

Jedenfalls müssen sie einmal mit den Bronchien communicirt haben, wenn sie post partum Luft enthalten.

Diese Auseinandersetzungen des Autors bilden den Rahmen um folgende eigene Beobachtung: Ein 7 Monate alter Knabe, der 4 Wochen früher Masern überstanden hatte, zeigte bei der 1. Vorstellung den Befund einer bilateralen Bronchopneumonie. Bei der 2. Vorstellung, welche 45 Tage später erfolgte, wird festgestellt, dass der Knabe seit 3 Wochen eine Geschwulst am Rücken, seit 1 Woche Keuchhustenanfälle hat, herabgekommen ist und hochgradig fiebert. Nach innen und unter vom linken Schulterblattwinkel, dem 7. Intercostalraum entsprechend, findet sich eine wallnussgrosse, beim Husten sich vorwölbende, bei der Inspiration collabirende, von normaler Haut bedeckte, bei Druck knisternde Geschwulst. Nach der Reposition derselben tastet man eine Lücke in der Brustwand.

Links hinten, oben bis zur Mitte des Schulterblattes und rechts hinten unten Dämpfung und consonirendes Rasseln. Eine Woche später ist die Geschwulst apfelgross und 2 Tage später stirbt das Kind.

Bei der Obduction findet man zwischen dem Dornfortsatze des 7. Brustwirbels und der Spitze des linken Schulterblattes 2 cm von der Wirbelsäule entfernt, zwischen 4. und 8. Rippe eine Vorwölbung der Brustwand, welche vollständig reponirbar ist. In dem linken Thoraxraume die Lunge infolge Pneumothorax retrahirt, die Oberlappen an einer thalergrossen Stelle, die der äussern Geschwulst entspricht, narbig verwachsen, aus der letztern kann durch Druck aus einer feinen Oeffnung etwas Gas entleert werden. Der linke Hauptbronchus und der zum Oberlappen der linken Lunge führende Bronchus 2. Ordnung kann durch Druck auf die Geschwulst mit Eiter gefüllt werden und zwar gelangt man 2½ cm weiter vom Lungenhilus durch eine Oeffnung im Bronchus mit einer Sonde in einen der äusseren Geschwulst entsprechenden Abscess. Dieser Abscess besteht aus einem intra- und extrathoracischen Theile, die durch eine ovale Lücke in der Brustwand communiciren, welche Lücke einer 2 cm grossen Continuitätsunterbrechung der 6. Rippe entspricht. Die seitliche Wand der Abscesshöhle ist von noch erkennbarem, schwieligem Lungengewebe gebildet, das durch den Rippendefect durchgetreten war.

Pneumothorax und der Durchbruch des Abscesses in den Bronchus und in die Pleurahöhle waren offenbar terminal durch einen Keuchhustenanfall entstanden. Tuberkelbacillen fehlten.

Der Fall ist ein besonderer dadurch, dass der Inhalt einer Lungenhernie durch einen Lungenabscess gebildet worden war. In vivo diagnosticirt konnte nur die Lungenhernie werden, nicht aber der Lungenabscess, weil eine Probepunction nicht gemacht worden war.

Ursache der Abscessbildung war offenbar die vorausgegangene Masernpneumonie, die an der Leiche übrigens auch in der rechten Lunge nachgewiesen werden konnte.

Die Hernienbildung erklärt Hochsinger so, dass die Kuppe des Abscesses vom Anfang an der 6. Rippe anlag, dass dann an dieser Stelle zuerst die beiden Pleurablätter verwachsen waren und bei den fortwährenden Hustenstössen der fixirte Lungenantheil, da sie nicht ausweichen konnte und immer grösser wurde, die Rippe usurirte und so die Lücke für die Lungenhernie erzeugte. Eisenschitz.

Ueber lange Heilungsdauer bei einfacher Pleuritis. Von Dr. Descroizilles, Arzt am Kinderspital. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juniheft 1888.

Der 6 Jahre alte Knabe wurde am 13. December 1887 wegen Pleuraerguss ins Spital aufgenommen. Von gesunden Eltern stammend, machte er im 2. Lebensjahre eine ziemlich ernste Bronchitis durch. Andere Krankheiten wurden in Abrede gestellt. Im October 1887 fing er zu husten an, klagte über einen Stich in der Seite, es traten hierzu Durchfall und Kopfschmerzen und benöthigten endlich diese Symptome die Aufnahme ins Spital. Am Tage nach der Aufnahme constatirte man Temp. von 38,4; einen Puls von 110; eine Respiration von 45 Athemzügen in der Minute. Der Gesichtsausdruck war nicht leidend, der Kranke klagte aber über einen Stich in der linken Seite. Bei der Inspiration und beim Drucke vermehrte sich der Schmerz, ohne jedoch sehr acut zu sein. Diesem Stiche entsprach eine sehr ausgesprochene Dämpfung, mehr ausgesprochen in der Achselhöhle als über dem hintern Abschnitte des Brustkorbes mit Aufgehobensein des Fremitus. Nach vorn normale Verhältnisse. Der Spitzenstoss an seiner gewöhnlichen Stelle. Der Percussionsschall unter den Schlüsselbeinen normal. Bei der Auscultation schwaches Bronchialathmen und Aegophonie besonders in der Gegend der Achselhöhle. Ueber den übrigen Lungentheilen normale Verhältnisse.

Am 17. December nahm Verfasser eine Probepunction vor und entzog dem Brustfellraum eine Spritze voll durchsichtiger Flüssigkeit. Das Aussehen dieser Punctionsprobe liess auf einfache seröse Pleuritis schliessen mit Vorhandensein einer reichlichen Flüssigkeitsmenge. Letzteres erschien Verfasser als Indication für eine Entleerung durch Aspiration. Am 20. December wurde dieselbe vermittelst des Potain vorgenommen und ergab 120 g leicht trübliche Flüssigkeit. Dieser Entleerung folgte ein rascher Abfall der Temperatur und eine Steigerung der Esslust, die physikalischen Erscheinungen blieben jedoch dieselben. Es wurden hierauf Vesicantien applicirt und unterhalten. Zwischen dem 15. und 20. März trat hierauf sichtliche Besserung ein. Der Husten hatte aufgehört und über sämmtlichen Lungentheilen war normales Vesiculärathmen zu hören. Am 3. April vertauschte der Knabe das Spital mit einem Reconvalescentenasyl.

Trotz der langen Dauer des Ergusses konnte in diesem Falle zugewartet werden, weil Athmung und Kreislauf nicht besonders gestört waren, keine Verschiebung des Herzens stattgefunden hatte und das Fieber mässig geblieben war. Die Hauptsache war somit zuwarten zu können. Albrecht.

Ein Fall von Empyem mit Lungengangrän nach Typhus. Von Dr. W. Ewart und B. Fitzroy Benham. Lancet Nr. XI. Vol. I. 1887.

Der Fall betraf einen ca. 11jährigen Knaben, welcher wahrscheinlich durch Canalgase inficirt worden war. Der Verlauf des Typhus war ein

ziemlich schwerer, doch trat am Ende der 4. Woche Fieberremission ein, als ziemlich unerwartet die Erscheinungen einer Peritonitis und linksseitigen Pleuritis auftraten. Innerhalb einer Woche nahm der Erguss so sehr zu, dass die Dyspnoe die Vornahme eines operativen Eingriffs nöthig machte.

Eine Punction entleerte ca. 400 ccm dicken fetzigen Eiters; am folgenden Tag wurde in der vorderen Axillarlinie des V. Intercostalraumes incidirt und in der Scapularlinie des IX. Intercostalraumes eine grosse Gegenöffnung angelegt, wobei sich viel Eiter entleerte. Einige Tage später wurden durch eine Lufteintreibung, indem Luft, welche durch eine 10% Carbollösung geleitet worden, durch die vordere Incisionsöffnung in die Pleurahöhle eingepumpt wurde, reichlich Membranfetzen und ein Stück nekrotischer Lunge entleert. Die an den nächsten Tagen fortgesetzten Lufteintreibungen förderten noch mehrere kleine gangränöse Lungenstücke zu Tage. Fötor und Eitermenge nahmen dabei rasch ab, nach 8 Tagen war der Ausfluss rein serös und 30 Tage nach der Incision waren die Wunden geheilt.

E. und B. sind geneigt, den raschen günstigen Verlauf der Empyems auf die nach der Thoracotomie angewendete Lufteintreibung zurückzuführen, indem dieselbe eine rasche Entleerung des putriden Secretes und dadurch eine wesentliche Abkürzung der Eiterung zur Folge gehabt habe, dadurch werde aber auch der Atelectase der Lunge und einer folgenden Rippenresection vorgebeugt.

In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Discussion wurde betont, dass diese trockene Methode jedenfalls dem Verfahren mittelst Einspritzungen in die Pleurahöhlen vorzuziehen sei; doch erschien die einfache Thoracotomie eventuell mit Anlegung einer Gegenöffnung in den meisten Fällen für genügend; um so mehr, als die von E. und B. angewendete Desinfection der Luft keine hinreichende Garantie für völlige Antisepsis biete.

Auffällig erschien das Fehlen von Symptomen, welche auf eine Gangrän der Lunge hindeuten (fötider Auswurf). Ost.

Zur Behandlung der eitrigen Pleuritis beim Kinde. Von Dr. Cadet de Gassicourt. Journal de Médecine de Paris vom 22. April 1888.

Zwei Operationen kommen hier in Betracht: die einfache Punction und die Operation des Empyems. Das günstigste Alter für die einfache Punction liegt zwischen dem 6. und 7. Lebensjahre. Die Brustwandungen sind nachgiebig, die Pleura sehr thätig und geneigt zur Resorption, etwaige Adhärenzen leicht zerreissbar. Zwischen jeder einzelnen Punction sollen 4—5 Tage liegen und darf die physikalische Untersuchung während der ganzen Dauer der Behandlung nicht vernachlässigt werden. Um zu wissen, ob man mit den Punctionen fortfahren soll, giebt Verfasser folgende Regel: Die Eitermenge muss bei jeder neuen Punction geringer sein. Ergiebt die erste Punction 600 g, so muss die folgende 400 und die dritte 300 g liefern. Sollte die dritte aber 500 g ergeben, so muss nicht zu einer 4. Punction, sondern zur Operation geschritten werden, sobald sich das Empyem wieder gebildet hat.

Verfasser führt hierauf einen einschlägigen Fall an, betreffend einen 4 Jahre alten Knaben. Eine erste Punction hatte 500 g (29. Februar 1888), eine zweite 300 g (5. März), eine dritte 175 g Eiter (10. März) ergeben. Eine vierte Punction (19. März) ergab 150 g, eine 5. am 24. März 2 g Eiter. Erfolg vollständig. 24 Tage waren zwischen der 1. und 5. Punction verstrichen. Albrecht.

Fall von Empyemoperation. Von Prof. Runeberg. Finska läkaresällek. handl. XXX. 6. S. 363. 1888.

Bei einem 9 Jahre alten Knaben, der am 20. Februar 1888 aufgenommen wurde, bestand Empyem auf der rechten Thoraxseite. Am 23. Februar wurde mittels Rippenresection operirt, danach ein Drainagerohr eingelegt und antiseptisch verbunden. Nach der Operation sank das Fieber und die Temperatur blieb während des ganzen Verlaufs normal; die eitrige Expectoration hörte einige Tage nach der Operation auf und ungefähr 3 Wochen nach der Operation war fast vollständige Heilung eingetreten. Walter Berger.

Fälle von Empyemoperation. Von Dr. Carl Wettergren. Eira XII. 8. S. 241. 242. 1888.

1. Bei einem 6 Jahre alten Knaben war nach linksseitiger Bronchopneumonie ein Empyema necessitatis entstanden, dass bei der Aufnahme in der linken Regio mam. durchzubrechen drohte. Obgleich das Exsudat nur das untere Drittel der linken Pleurahöhle einnahm, war doch die Herzdämpfung etwas über den rechten Sternalrand verschoben. Nach Resection eines 3 cm langen Stückes der 9. Rippe entleerte sich gutartiger Eiter in reichlicher Menge; auch an der Stelle, an der der Durchbruch drohte, wurde incidirt und in beide Incisionswunden Drainröhren eingelegt; eine Ausspülung wurde nicht gemacht. Nach der Operation war die vorher sehr hohe Temperatur normal. Am 26. Tage war Pat. geheilt.

2. Ein 4 J. alter Knabe hatte nach Scharlach Pleuritis bekommen, mit Dämpfung über der ganzen rechten Brusthälfte. Zunächst wurden 350 ccm dicker, hellgelber Eiter mittels Aspiration entleert, wonach die Athemnoth abnahm, die Temperatur aber stieg. Am nächsten Tag wurde ein 2,5 cm langes Stück der 9. Rippe in der Scapularlinie resecirt, wonach 600 ccm Eiter mit Fibringerinnseln abging. Danach wurde mit 2% Borsäurelösung ausgespült, drainirt und verbunden. Am 24. Tage war vollständige Heilung eingetreten.

3. Ein 4 J. altes Mädchen litt nach Scharlach an Empyem, das die ganze linke Pleurahöhe ausfüllte und das Herz bis zur rechten Mamillarlinie verschoben hatte. Ein 4 cm langes Stück der 8. Rippe wurde zwischen hinterer Axillar- und Scapularlinie resecirt; der Eiter enthielt Fibringerinnsel; 2 Venen mussten unterbunden werden. Danach Ausspülung mit 2% Borsäurelösung, Drainirung. Nach 14 Tagen wurde Pat. entlassen, 3 Wochen später hatte sich aber eine neue, geringe Ansammlung gebildet, die nach Eröffnung der Narbe und Drainirung binnen einigen Wochen in Heilung überging. Walter Berger.

Ueber plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter (grosse Thymusdrüse.) Von P. Grawitz (Greifswald). Deutsche med. W. 22. 1888.

1) Ein 8 Monate altes Kind wird Morgens todt im Bettchen aufgefunden. Da der Verdacht besteht, dass das Kind durch Fahrlässigkeit der Pflegerin erstickt sei, wird die Leiche gerichtlich obducirt. Bei der Obduction ergiebt sich folgender Befund: Eine ungewöhnlich grosse Thymusdrüse bedeckt als glatte Geschwulst den grösseren Theil des Herzbeutels und ragt beiderseits ziemlich hoch gegen die Schilddrüse hin am Halse hinauf. Die gelappte Drüse hellroth, von dichten, kleinen, punktförmigen Blutungen durchsetzt, ebenso im Pericard und auf der Pleura kleine Petechien.

In diesem Falle widersprachen sich die beiden Gerichtsärzte, der eine legte der Thymusgeschwulst als Ursache des Todes keine Bedeutung bei, der zweite (Grawitz) wollte sie nicht absolut ausschliessen.

2) Ein 6 Monate altes Kind, bisher immer gesund, bekam plötzlich einen suffocativen Anfall und starb in einigen Minuten. Bei der Obduction ergab sich: Ausser einer beträchtlichen Thoraxrachitis eine ungewöhnlich grosse Thymusdrüse, welche den grösseren Theil des Herzbeutels überdeckt, eine dicke, nach innen gewölbte Kappe über dem Herzen, welche nach oben Fortsätze aussendet, welche zum untern Rande der Thymusdrüse heranreichen. — Auch in diesem Falle Zeichen des Erstickungstodes.

PS. Durch mündlichen Bericht ist mir der plötzliche Tod eines neugeborenen Kindes eines Professors an einer deutschen Universität bekannt geworden, bei welchem Kind durch die Obduction mit Bestimmtheit Thymusgeschwulst als Todesursache aufgedeckt worden sein soll. Dieser Fall wird wohl durch die von Grawitz geschehene Anregung zur Publikation kommen. Eisenschitz.

Anwendung des Kreosots bei Lungenkrankheiten. Von Prof. Soltmann. Jahresbericht des Wilhelm-Augusta-Kinderspit. in Breslau für 1883.

Es wurden 8 Kinder mit chron. Lungenaffectionen mit Kreosot behandelt und zwar mit geringen oder vorgeschrittenen Zerstörungen ohne Rücksichtnahme auf Vorhandensein oder Fehlen von Bacillen und wurde in einzelnen Fällen eine sichtbare Besserung erzielt.

Verabreicht wurde das Kreosot in folgender Form:

Kreosoti gtt. 4—14, Spir. aether. VI—XII, Aq. dest. 50,0, Sach. alb. 10,0. S. 2stündlich theelöffelweise in 2 Tagen zu verabreichen, so dass pro die 2—7 Tropfen 0,08—0,26 Kreosot gegeben wurden.

Das Kreosot wurde von allen Kindern anstandslos genommen und gut vertragen, ohne je, selbst bei hohem Fieber, einen Nachtheil zu verursachen, meist nahm Appetit und Körpergewicht zu, besserte sich das Aussehen, verminderte sich das Husten und der Auswurf und schwanden auch allmählig die pathologischen Lungenerscheinungen.

Eisenschitz.

V. Krankheiten des Circulationstractus.

Eine abnorme Lagerung des Herzens bei einem Neugeborenen. Von E. Potejenko. Wratsch Nr. 25. 1888.

Das Herz hatte die Grösse eines Hühnereies und lag, ohne Pericardium, vor der Brustwand etwas nach links von der Medianlinie abweichend, mit der Basis nach unten. Die Brusthöhle bis auf eine ca. 2 cm weite runde Oeffnung, durch welche die vom Herzen ausgehenden grossen Gefässe durchtraten, völlig geschlossen. Diese Oeffnung entsprach der vorderen Insertionsstelle des Diaphragma unter dem unteren Rande des Knorpelansatzes der 7., 8., 9. und 10 Rippe an der linken Brustseite, dicht an der Medianlinie. Die Oeffnung war von den Gefässen völlig ausgefüllt. Die Haut war normal bis auf eine in Fingerbreite, circa 3 cm lange blassroth gefärbte Stelle in der Medianlinie.

Das Kind (Mädchen) lebte eine Stunde nach der Geburt. Section nicht gestattet. Gräbner.

Zur Blosslage des Herzens. Von Prof. Lannelongue in Paris. Gazette médicale de Paris vom 12. Mai 1888.

Am 15. Februar 1888 wurde Verf. im Spitale Trousseau in Paris ein 6 Tage altes Mädchen vorgestellt, von schwächlichem Körperbau, aber gut saugend und normal verdauend. Am Thorax, auf der Mitte des Brustbeins war ein Substanzverlust zu constatiren von der Grösse eines Einfrankenstückes. Derselbe war von einem rothen Hautwulst umgeben. In der Tiefe dieses geschwürartigen Defectes war eine gelbliche, gangränös erscheinende Membran sichtbar. Dieselbe verlegte vollständig die Oeffnung, war aber an mehreren Stellen abgelöst. Das Herz drängte sich rhythmisch vor und man fühlte beim Auflegen des Fingers deutlich die Contraction der Ventrikel. Bezüglich der Bildung des Brustkorbes war zu bemerken, dass sich die Innentheile beider Schlüsselbeine articulirend an die erste Rippe anschlossen und das Sternum fehlte. Der Mitteltheil des Brustbeines fehlte ebenfalls und erschien dasselbe als in zwei Hälften gespalten. Die beiden Hälften des gespaltenen Brustbeines vereinigten sich aber unterhalb des Substanzverlustes und bildeten einen Schwertfortsatz.

Von Seite der Eltern keine Belastung, weder Syphilis noch Tuberculose. Vater und Mutter sind jung und kräftig gebaut. Sie haben zwei andere gesunde Kinder. Die letzte betreffende Schwangerschaft, sowie das Wochenbett, verliefen normal.

Am 17. Februar war die oben beschriebene brandige Membran verschwunden. Die Ventrikelwand drängte sich durch den Hautdefect derart durch, dass die Herzspitze nach aussen und auf den untern Rand der Ulceration zu liegen kam. Die Herzbasis lag unter dem zwischen den Schlüsselbeinenden befindlichen freien Zwischenraum. Die Ober-Oberfläche der Ventrikel war tief dunkelroth und nahe der Spitze sass eine granulirende Vegetation auf. Vom 18. zum 22. Februar zeigte sich starke Granulationsbildung an den Defecträndern, welcher Process die Oeffnung verengerte. Die Herzventrikel und die Herzspitze deckten sich mit mässigen Granulationen.

Verf. entschloss sich zur Deckung durch folgende Operation:

Zu beiden Seiten des Narbenringes wurden zwei senkrechte Schnitte gesetzt, 1½ cm ausserhalb des Defectrandes. Die beiden so erhaltenen Seitenlappen wurden hinreichend frei gelegt, um sich mit den Innenrändern berühren zu können, und durch drei Suturen vereinigt. Es hatte hiebei ein sehr kleiner Blutverlust stattgefunden und waren die Lappen von der Basis aus reichlich ernährt. Eine Vereinigung per primam der beiden Lappenränder kam zwar nicht zu Stande, aber nach 20 Tagen war feste Vernarbung vorhanden. Das Herz bewegt sich unter der Haut frei und ist nirgends durch Narben in den Bewegungen gehindert. Der Allgemeinzustand des Kindes blieb gut. Die Operation hatte somit die Ectocardie in eine subcutane Ectopie des Herzens verwandelt.

Verf. glaubt ferner, dass das Herz wegen der zunehmenden Entwickelung und des dadurch entstehenden Missverhältnisses zwischen Herzgrösse und Fistel im Brustraume verbleiben, somit die Ectopie intrathoracisch werde. Albrecht.

Ein Fall mit angeborener Herzanomalie. Von Dr. Miura (Tokio, Japan). Virchow's Arch. 115. B. 2. H.

Ein 6 Monate altes Mädchen, das bisher immer schwächlich geblieben, mit gedunsenem Gesichte, Cyanose der Lippen, stirbt 4 Tage nach der Aufnahme im Spitale.

Die Herztöne sollen normal gewesen sein.

Das Herz, nach einem Spirituspräparate beschrieben, zeigte folgende Anomalie:

1) Der rechte Ventrikel activ dilatirt, mit stark vorspringenden Trabekeln und verdickten und verlängerten Papillarmuskeln zeigt nur eine zweizipflige Atrio-Ventricularklappe mit scharf verdickten Rändern.

2) Der rechte Vorhof dilatirt, das rechte Herzohr bis zur Wurzel der Art. pulm. reichend, stark entwickelte Kammmuskeln.

3) Der linke Vorhof sehr verengt, dünnwandig, mit kleinem Herzohre, das von der Wurzel der Art. pulm. sehr weit ab liegt.

4) Die Vena cava inf. mündet normal in den rechten Vorhof, die Vena cava sup. danegen in den linken Vorhof.

5) Die Art. pulmonalis entspringt normal vom rechten Ventrikel; dagegen vereinigen sich je zwei Venae pulmonalis zu einem Stämmchen und die beiden Stämmchen zu einem Stamme, der auch die V. azygos aufnimmt, diese gemeinsame Vena pulmonalis mündet in den rechten Vorhof.

Die Aorta entspringt normal vom linken Ventrikel, der Truncus anonymus, der beide Carotiden und beide Subclavien abgiebt.

Der offene Ductus Botalli geht von der Aorta descendens zum Ramus dexter arteriae pulmonalis, ist dickwandig und von 8 mm Umfang.

Das Foramen ovale ist offen.

Die Circulation in diesem Falle ist folgendermassen: Das rein arterielle Blut der Vena pulmonalis com. bekommt durch die Vena azygos venöses Blut beigemischt und trifft im rechten Vorhof das rein venöse Blut der Vena cava inf. und der Vena coron. cordis. Der grösste Theil dieses gemischten Blutes gelangt durch die Art. pulm. in die Lungen und von da wieder durch die Lungenvenen in den rechten Vorhof zurück und durch den d. Botalli in die Aorta descendens, der Rest des im rechten Vorhofe gemischten Blutes geht durch das Foramen ovale in den linken Vorhof und trifft dort das rein venöse Blut der Vena cava sup., um in die Aorta zu gelangen. Eisenschitz.

Ueber einen sehr seltenen angeborenen Herzfehler bei einem Kinde, welches zwei Monate gelebt hat. Von Berti. Bollettino delle scienze med. di Bologna, ref. im Arch. di patol. infant. 1888. p. 89 ff.

Der Sectionsbefund dieser merkwürdigen Missbildung lautet:

Der Ursprung der grossen Gefässe ist von der Thymus bedeckt, die Aorta entspringt aus dem linken Winkel des Herzens, geht vor der Pulmonalis vorn vorbei, steigt zum rechten Bronchus hinauf; die Carotis sinistra ist der erste Ast des Bogens und geht ab, ehe derselbe hinter den Bronchus geht; die Carotis dextra entspringt dicht hinter der sinistra, dann nach der Umbiegung die subclavia dext. und weiter unten die sinistra. Die Pulmonalis entspringt etwas weiter nach links, als gewöhnlich, geht hinter der Aorta vorbei und weiter nach links, wo sie sich in normaler Weise verästeit. Das Herz selbst ist voluminös mit abgerundeter Spitze, sehr starken Kranzgefässen und sehr kleinen Herzohren. Die Kammern liegen hinter einander; vorn liegt die linke Kammer. Deren Höhlung ist mandelförmig mit 3 Seiten und 3 Winkeln, einem inneren spitzen und zwei äusseren stumpfen. Im oberen äusseren Winkel liegt das Ostium der Aorta, der untere äussere entspricht der Herzspitze, während der innere spitze Winkel das Ende der Basis des Ventrikels bildete. Zwischen diesem und dem oberen äusseren liegt das orificium mitrale, zwischen dem spitzen und dem untern äussern Winkel eine Oeffnung, welche in den rechten Ventrikel führt. Die Aortenmündung ist ganz normal, mit 3 Klappen versehen. Die Mitralöffnung mit zwei normalen Klappenzipfeln, welche in das Cavum des linken

Ventrikels hineinhängen, führt ausschliesslich in die rechte Vorkammer und nicht in die linke. Das Kammerseptum ist schief gestellt, wie verdreht. In der Hinterwand des rechten Ventrikels ist eine Art halbmondförmige Klappe mit den Winkeln nach unten, unter welcher ein enger gewundener Canal in die linke Vorkammer führt. Die Pulmonalöffnung wird durch viele glatte Höckerchen geschlossen, von denen das grösste, etwa von den Dimensionen eines Weizenkornes, eine entfernte Aehnlichkeit mit einer Arterienklappe hat. Im Allgemeinen erscheint die Pulmonalis zwar eng, aber nicht rudimentär, und erhält das Blut durch den oben beschriebenen Canal von der Stärke der Carotis. Endlich findet sich in der rechten Vorkammer die grosse Oeffnung des Foramen Botalli, in der linken eine rundliche Oeffnung in der Nähe der Scheidewand, von welcher aus man durch den erwähnten engen gewundenen Canal in die rechte Herzkammer gelangt. Als Ursache dieser Missbildung betrachtet Verf. eine abnorme Drehung bei der ersten Bildung des Herzschlauches. Toeplitz.

Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa in einem congenital missbildeten Herzen mit Bemerkungen über Endocarditis. Von Dr. A. Saenger (Hamburg). Deutsche med. W. 8. 1889.

Ein 24 Jahre altes Mädchen erkrankt unter typhösen Erscheinungen, ist aber stark cyanotisch, zeigt kolbige Enden an den Fingern und Zehen, einen stark verbreiterten Herzstoss und über dem ganzen Herzen ist ein systolisches, lautes Blasen hörbar.

Da häufige Schüttelfröste auftreten und die Cyanose den höchsten Grad erreicht, so diagnosticirt man Endocarditis ulcerosa. In Blutculturen sind Mikrokokken nachweisbar. Am 20. Tage stirbt das Mädchen unter schweren Gehirnerscheinungen.

Bei der Obduction findet man ausser der diagnosticirten ulcerösen Endocarditis folgende Missbildung des Herzens: Das Herz ist vergrössert, die Herzspitze abgestumpft, die vordere Coronararterie stark nach rechts von der Mittellinie abweichend. Das Herz hat nur eine Kammer und eine Vorkammer, die Kammerscheidewand fehlte ganz, das Septum der Vorkammern ist nur durch einige Sehnenfäden angedeutet, Vorhof und Kammer sind durch eine gut gebildete Mitralis getrennt. Von der Kammer gelangt man nach rechts in die enge Aorta und in die nach vorne gelegene Pulmonalis, deren Innenwand eine narbige Beschaffenheit zeigt, die Klappen der Pulmonalis sind geschrumpft, unter einander verwachsen und mit Auflagerungen bedeckt. Aus der Kammer gelangt man durch eine der Aorta gegenüberliegende kleine Oeffnung zu einem an dem defecten Vorhofseptum anliegenden kleinen Hohlraum (Ostium atrio-ventricul. d. ?).

Bemerkenswerth ist, dass das Mädchen vor ihrer letzten Krankheit, trotz der Vermischung des arteriellen und venösen Blutes, nur bei körperlicher Anstrengung cyanotisch wurde und das 25. Lebensjahr erreicht hatte (Endocarditis).

Die bakteriologische Untersuchung an der Leiche ergab das Vorhandensein des gelben Eiterkokkus und eines weissen nicht pathogenen Kokkus. Eisenschitz.

Ueber congenitale Pulmonalstenose mit Kammerscheidewanddefect. Von Dr. Scheele (Danzig.) Deutsche med. W. 15. 1888.

Ein 15 Jahre altes Mädchen, angeblich erst seit einigen Wochen krank, leidet an Luftmangel und Schmerzen in allen Gliedern, Frost und Hitze; überdies wird aber eruirt, dass zeitweise Athemnoth, bläuliche Gesichtsfarbe und Kälte der Extremitäten schon immer vorhanden waren.

Das Mädchen, klein und zart, ist bei der Aufnahme stark cyanotisch, die Fingerkuppen sind aufgetrieben, die Haut der Extremitäten und des Rumpfes marmorirt, Respiration 40, Puls 120, regelmässig, mittelweit, wenig gespannt.

Am Halse deutliche Pulsationen, aber kein Schwirren der Carotiden und Undulation der Venen.

Am untern Theile des deutlich vorgewölbten Brustbeines deutlich sichtbarer Herz- und mässig resistenter Spitzenstoss, letzterer am 5. I. C. R. innerhalb der l. Papillarlinie, sehr kräftig, kein Fremissement fühlbar.

Die Herzdämpfung überragt den rechten Sternalrand um 2—3 cm, überschreitet nach links die Papillarlinie nicht, beginnt am oberen Rande der 2. Rippe und reicht bis zur 6. Rippe.

An der Herzspitze 2 reine Töne, desgleichen an der Basis sterni. Ueber den Aortenklappen neben dem lauten sytolischen Ton, ein kurzes, rauhes, ziemlich lautes Geräusch, welches sich gegen die Pulmonalis hin verstärkt und am deutlichsten im 1. linken I.C.R. dicht unterhalb der articulatio sternocleidoclavicularis ist. Die diastolischen Töne überall scharf accentuirt.

Das systolische Geräusch pflanzt sich in die Carotiden und Subclavien fort, mehr links als rechts, Compression der Carotiden schwächt die Intensität des Geräusches. Ueber der linken Lungenspitze das Athmungsgeräusch weniger laut als rechts.

Diagnose: Congenitale Pulmonalstenose mit Kammerscheidewanddefect. Gründe der Diagnose: 1) Die lange bestehende Cyanose; 2) die Dilatation und Hypertrophie des Herzens, insbesondere des rechten Ventrikels; 3) das systolische Geräusch mit grösster Intensität über dem Ost. pulmonale; 4) die Fortpflanzung der letztern in die Carotiden bis zum Unterkieferwinkel.

Das zuletzt erwähnte Motiv gab den Ausschlag für die Annahme des Ventrikelscheidewanddefectes, weil man innerhalb des linken Ventrikels Bedingungen zur Wirbelbildung und Fortleitung des Geräusches vermuthen musste, die Stenose des Ostium aorticum insbesondere wegen der mangelnden Kriterien am Pulse ausgeschlossen werden musste.

Tod unter plötzlichen Convulsionen 2 Tage nach der Aufnahme.

Bei der Obduction fand man: Excentrische Hypertrophie des Herzens insbesondere des rechten, strotzende Füllung des rechten Herzohres, das mehr als 4mal so gross ist als das linke und die Pulmonalis in situ völlig verdeckt, die viel enger ist als die Aorta (7,5 und 3 cm im Umfang.)

Das Ostium pulmonale ist nur für einen Bleistift durchgängig, der Aortenursprung etwas nach rechts verlagert, so dass man wegen des Defectes des vordern Theiles der Ventrikelscheidewand aus beiden Ventrikeln in die Aorta gelangen kann. Die Septumlücke ist 28 mm breit, 7 mm hoch.

Die Semilunarklappen der Pulmonalis sind klein, scheinbar geschrumpft und haben nur $^1/_3$ der Höhe und ca. $^1/_6$ der Breite der Semilunarklappen der Aorta.

Der Befund beweist, dass die Pulmonalstenose angeboren war, der Kammerscheidewanddefect und insbesondere die Verlagerung der Aorta sind secundär.

Die Pulmonalstenose fand Peacock unter 181 Fällen von congenitalen Herzfehlern 119mal. Rokitansky giebt an, dass er angeborene Stenose der Pulmonalis ohne Kammerscheidewanddefect höchstens bis zum Alter von 13 Monaten beobachtet habe; für die reinen Pulmonalstenosen nimmt er eine fötale Encarditis als Ursache an, für diejenigen mit Defectbildungen und Rechtslagerung der Aorta eine anomale Theilung der Truncus arter. comm.

Den Defect im Septum fand **Rauchfuss** unter 192 Fällen von congenitaler Pulmonalstenose 171 mal.

Offenbar disponiren die vermehrten Circulationswiderstände zu encardischen Processen und zu Indurationen (Tuberculose — Traube) der Lungenspitzen; Gerhardt sucht die Ursache der letzteren in capillaren Embolien, zu denen die Encarditis der Semilunarklappen Anlass giebt.

Die Erklärung der Cyanose aus der Vermischung des arteriellen und venösen Blutes durch das Septum kann nicht als allgemein giltig angenommen werden, in keinem Falle darf man aus dem Vorhandensein der Cyanose auf Septumdefect schliessen.

Die Fortleitung des systolischen Geräusches kann fehlen, ist sie aber vorhanden und sprechen die vorhandenen Symptome für eine Pulmonalstenose, so ist man berechtigt zu der Annahme eines gleichzeitig bestehenden Defectes im vordern Kammerseptum, weil dieser dann dicht unter dem Abgange der Aorta gelegen ist und dort Wirbel und Geräusche entstehen und in die Halsgefässe forrtgeleitet werden können.

Eisenschitz.

Die Lage des Spitzenstosses und die Percussion des Herzens im Kindesalter. Von Dr. W. v. Stark. Arch. f. Kinderheilk. 9. Band. 4. u. 5. Heft.

Die Untersuchungen des Autors beziehen sich auf 300 gesunde, wohl gebaute Kinder im Alter von 12 Tagen bis 14 Jahren.

Wir werden nur über dasjenige referiren, was die eigenen Untersuchungen des Autors ergaben.

In Bezug auf die Form und die Entwicklung des Thorax ergaben die Messungen des Autors im Allgemeinen eine Uebereinstimmung mit den Angaben von Rauchfuss, aber während bei letzterem das Verhältniss zwischen dem transversalen und sagittalen Durchmesser = 1,4 : 1 erst beim Erwachsenen erreicht wird, findet es Dr. St. schon im 10. Lebensjahre. Der transversale Durchmesser wächst von der Geburt an stärker als der sagittale. Beide am 12. Lebenstag = 1 gesetzt, ergiebt am Ende der 1. Woche für den transversalen 1,08, für den sagittalen nur 1,04, am Ende des 1. J. ebenso 1,44 und 1,33, am Ende des 12. Jahres 2,17 und 1,75.

Der transversale Durchmesser in der Höhe der 4. Rippe wächst vom 12. Tage bis zum 1. Monat von 7,0 auf 8,5, bis zum 1. Jahre auf 11,3, vom 2.—12. J. auf 18,0; der transversale D. in der Höhe der 8. Rippe von 10,0 auf 10,8 resp. 14,4 und 21,7, der transv. D. in der Höhe der 12. Rippe von 11,0 auf 11,5 resp. 14,4 und 20,5.

Es wächst also der kleinste obere Durchmesser relativ am meisten, der untere dagegen am wenigsten, der mittlere hat den unteren im 2. Lebensjahre an Grösse bereits überholt.

Das Verhältniss zwischen Thorax- und Sternumlänge ist bereits im 2. Lebensraum 2 : 1 und ändert sich von da ab nicht mehr.

Die Lageveränderung der Ebene der oberen Thoraxapertur aus der horizontalen in eine nach vorne und unten geneigte ist nicht bedeutend und ohne erhebliche Wichtigkeit.

Eine Bedeutung hat noch die mangelhafte Entwicklung der Rippenknorpelwinkel beim Neugeborenen.

So lange der transversale Thoraxdurchmesser zu klein ist, also bis zum 10. Lebensjahre, müssen also die seitlichen Grenzen des Herzens gegen den Thorax weiter nach aussen liegen. Es liegt das relativ grössere Herz der Brustwand so nahe, dass der Dämpfungsbezirk breit ausfällt, aber der Spitzenstoss ist bis zum 2. Lebensjahre wegen starker Wölbung der Brustwand unbedeutend oder fehlend.

Die äussere Grenze für die Lage des Spitzenstosses nach dem Stande der Mammilla zu bestimmen, ist beim Kinde gerade so möglich wie beim Erwachsenen, nur kann die Entfernung der beiden Warzen unter denselben Verhältnissen um 1—3 cm variiren und so der Herzstoss bei sonst gleicher Lage und Grösse des Herzens bald innerhalb, bald ausserhalb der Mammillarlinie gefunden werden.

Vom 3. Lebensjahre an findet man in der Herzgegend oft eine weit verbreitete Pulsation, Spitzen- und Basisstoss zusammen, nur der untere und äussere Theil der Pulsation gehört der Spitze an.

Sicherer als in aufrechter Stellung ist der Spitzenstoss bei Vorwärtsbeugung des Rumpfes in einen Winkel von 45° zu constatiren.

Aus den Untersuchungen des Autors ergab sich:

1) In den ersten Lebensjahren ist der Ort des Spitzenstosses häufig nicht festzustellen.

2) Ausserhalb der Mammillarlinie liegt der Spitzenstoss bis zum 4. Lebensjahre in der Mehrzahl der Fälle, im spätern Kindesalter immer seltener, vom 13. Lebensjahre an gar nicht mehr.

3) In der Mammillarlinie findet sich der Spitzenstoss im 1. Lebensjahre nur selten, bis zum 7. immer häufiger, von da an wieder seltener, wird aber noch im 14. dort getroffen.

4) Innerhalb der Mammillarlinie kommt der Spitzenstoss bis zum 2. Lebensjahre nicht vor, bis zum 7. selten, vom 9. ab in der Mehrzahl der Fälle, vom 13. ab fast ausschliesslich.

5) Im 4. Intercostalraum liegt der Spitzenstoss während des ersten Lebensjahres fast ausschliesslich, dann nimmt der Befund allmählich an Häufigkeit mehr und mehr ab.

6) Im 4. und 5. Intercostalraume findet sich der Spitzenstoss während der beiden ersten Lebensjahre selten, vom 3.—6. häufig, dann wieder seltener.

7) Im 5. Intercostalraume liegt der Spitzenstoss während der beiden ersten Lebensjahre sehr selten, in den nächsten Jahren häufiger, vom 7. an in der Mehrzahl der Fälle, vom 13. an fast ausschliesslich.

8) Im 6. Intercostalraume findet sich der Spitzenstoss äusserst selten.

Im Allgemeinen liegt der Spitzenstoss im Kindesalter, im Verhältniss zum Thorax, weiter nach aussen, als beim Erwachsenen, und zwar im ersten Kindesalter meist ausserhalb, im mittleren in, und im späteren innerhalb der Mammillarlinie.

Es wächst gewissermassen der Thorax nach und nach so an dem Herzen vorbei, dass die Herzspitze an jene Thoraxpartie gelangt, an welcher sie beim Erwachsenen gefunden wird.

In Bezug auf die Intercostalräume rückt die Herzspitze immer tiefer, liegt zuerst meist im 4., dann 4. und 5., in der 2. Hälfte des Kindesalters vorwiegend im 5. Intercostalraume.

Die Entfernung der Herzspitze nach aussen von der Mammillarlinie beträgt bis zum 3. Lebensjahre 1,5—2 cm, später nur 1 cm.

Rücksichtlich der Percussionsverhältnisse über dem kindlichen Herzen kommt Dr. v. St. zu dem Resultate, dass am kindlichen Thorax die Verhältnisse derart liegen, dass nach vorne das Herz von Lungenabschnitten bedeckt ist, die nie dicker als 4 cm sind, und dass daher selbst die seitlichen Abschnitte der Herzoberfläche der Percussion zugänglich seien.

Nach unten verhindert die Leber, nach oben die Thymus die genaue Bestimmung der relativen Herzdämpfung.

Leise Percussion und aufmerksame Verwerthung des Resistenzgefühles führten Dr. v. St. zu folgendem Ergebnisse:

Im Allgemeinen sind seine Herzdämpfungsfiguren in ihrer Form denen von Weil am meisten ähnlich. [Beginn der Herzdämpfung im 2. Intercostalraume, nach links oft die Mammillarlinie erreichend, nach rechts einen nach aussen und rechts convexen Bogen bildend, der das Sternum überschreitend in der Höhe der 4. rechten Rippe bis zur 6. rechten Rippe hinabreicht (am untern Rande der rechten Lunge).]

v. St. giebt 3 Typen der relativen Herzdämpfung an:

1) Für die Zeit bis zum 1. Lebensjahre ist die Grösse der relativen Dämpfung, besonders die Breitenausdehnung überraschend, der höchste Punkt meist am sternalen Ende der 2. linken Rippe, seltener am sternalen Ende des 2. Intercostalraumes, am Sternalrande oder wenig davon entfernt, selten auf dem Sternum. Zuweilen zeigt die Dämpfung rechts vom Sternum dieselbe Höhe wie links, auf dem Sternum selbst ist sie wegen der Thymus nicht bestimmbar. Der linke Bogen der Dämpfung zieht zur linken 5. Rippe, 2—2½ cm entfernt von der linken Mammillarlinie und trifft die 4. linke Rippe 1—1,5 cm ausserhalb der linken Mammilla, die 3. innerhalb der letzteren oder in der Mammillarlinie, der rechte Bogen, etwas stärker als der linke, überschreitet das Sternum im 2. rechten Intercostalraume, nahe oder in der Parasternallinie zum 4. rechten Intercostalraume oder zum oberen Rande der 5. rechten Rippe ziehend. Die untere Grenze zieht vom oberen Rande der linken 5. Rippe horizontal zum rechten 4. Intercostalraum. In der Höhe der Mammilla misst die Breite der Dämpfung 6,6—8 cm, wovon nach links 5,1—5,6, nach rechts 1,6—2,0 cm zu liegen kommen.

2) Für die Zeit etwa dem 6. Lebensjahre entsprechend befindet sich der höchste Punkt der relativen Dämpfungsfigur meist im sternalen Ende des 2. Intercostalraumes, bald am Sternalrand, bald etwas nach aussen davon, der linke Rand schneidet die 3. linke Rippe in der Parasternallinie, die 4. Rippe in der Mammillarlinie, die 5. 1—1½ cm ausserhalb der letzteren und endet in der Mitte des 5. Intercostalraumes; der rechte Rand ebenso wie der linke weniger convex als im 1. Typus, zeigt von der Höhe der Mammilla an die Neigung, medianwärts abzuweichen, und reicht bis zum unteren Rande der 5. Rippe. Die grösste Breite der Dämpfung ist 10,2 cm, davon 7,3 nach links, 2,9 cm nach rechts; der linke Rand überschreitet die Stelle des Spitzenstosses um 1—2 cm, die Höhe der Herzdämpfung 3,6 cm, die Breite der Basis 4 cm.

3) Der Typus der Herzdämpfung im 12. Lebensjahre: der höchste Punkt liegt meist am sternalen Ende der 3. linken Rippe, der linke Rand schneidet den unteren Rand der 3. linken Rippe in der Parasternallinie, der 4. ebenfalls inner der Mammillarlinie, die 5. in oder etwas ausserhalb derselben und reicht bis zum untern Rande der 6. Rippe; der rechte Rand überschreitet den rechten Sternalrand am sternalen Ende der 4. rechten Rippe, läuft parallel dem rechten Sternalrand, etwa in der Mitte zwischen der Sternal- und Parasternallinie und reicht nach unten in den linken 5. Intercostalraum.

Der linke Rand überschreitet die Stelle des Spitzenstosses um 1 bis 1,5 cm.

Die grösste Breite der Dämpfungsfigur 11,5 cm, davon 8,2 cm rechts, 3,3 cm links, die Höhe 4,3 cm, die Breite der Basis 4,2 cm.

Eisenschitz.

Recensionen.

Dr. Rafaël Cohn, Spracharzt in Wien. *Specielle Therapie des Stammelns und der verwandten Sprachstörungen.* Stuttgart 1889. Enke. 112 S. Preis 3.60 Mk.

Nach einer kurzgefassten Begriffsbestimmung des Ausdruckes Stammeln schildert der Verf. ausführlich die gymnastisch-didaktische Behandlung, welche er mit Erfolg bei diesem Leiden anwendet, wegen dessen der Kinderarzt ja nicht so selten zu Rathe gezogen wird. Diese Behandlungsmethode beruht auf einer methodischen Uebung derjenigen Lippen-, Zungen-, Gaumenlaute, deren Bildung sich auf Grund der vorher angestellten genauen Untersuchung bei dem betreffenden Kranken gestört erweist.

Zu diesem Behufe hat Verf. Tafeln aufgestellt, nach denen eine methodische Uebung jedes einzelnen Consonanten vorgenommen werden kann; in der Weise, dass jeder fragliche Consonant mit den verschiedenen Vokalen, dann mit Vokal und einem weiteren Consonanten, weiterhin in Worten, dann in Sätzen und zuletzt während des Lesens kleiner passender Erzählungen aufmerksam eingeübt wird.

Aehnliche Tafeln sind aufgestellt, um die Beseitigung des Schnarrens, des Lispelns, des Dahlens, des Lambdacismus zu erzielen.

Das Büchlein scheint uns sehr brauchbar zu sein und kann unsers Erachtens vom Arzte auch einer verständigen Mutter zur Anschaffung empfohlen werden, um unter seiner Leitung dem Kinde den Sprachfehler abzugewöhnen. Heubner.

Dr. L. Pfeiffer. *Die Schutzpockenimpfung. Ein Leitfaden für Studirende und Impfärzte.* Tübingen 1888. Laupp'sche Buchhandlung. Klein 8°. 48 und 87 S.

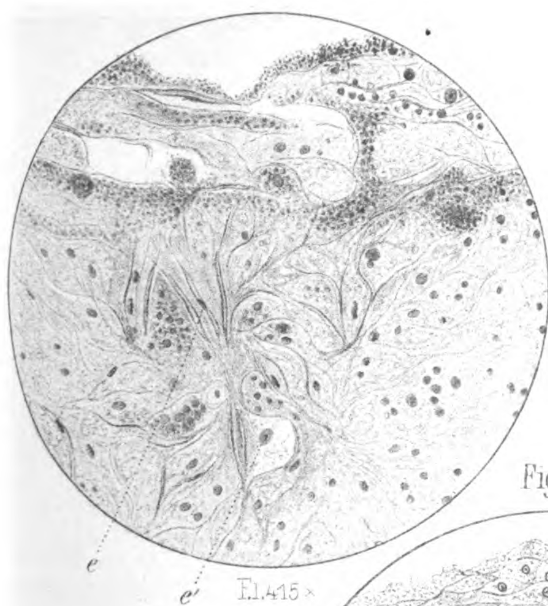
Eine kurzgefasste Darstellung alles Wissenswerthen in Bezug auf die Impffrage von dem auf diesem Gebiete rühmlich bekannten Verfasser empfiehlt sich von selbst.

Das Büchelchen wird allen angehenden Impfärzten eine sehr willkommene Gabe sein; und besonders seien auch die Studirenden auf dasselbe, als ein sehr geeignetes Lehrmittel zum Studium und zur Vorbereitung auf das Examen, aufmerksam gemacht.

Es enthält im ersten Theile einen Abdruck des Reichsimpfgesetzes und der in den einzelnen Staaten erlassenen Ausführungsverordnungen, und im zweiten die Schilderung der Physiologie und Pathologie der Schutzpockenimpfung in elf Capiteln.

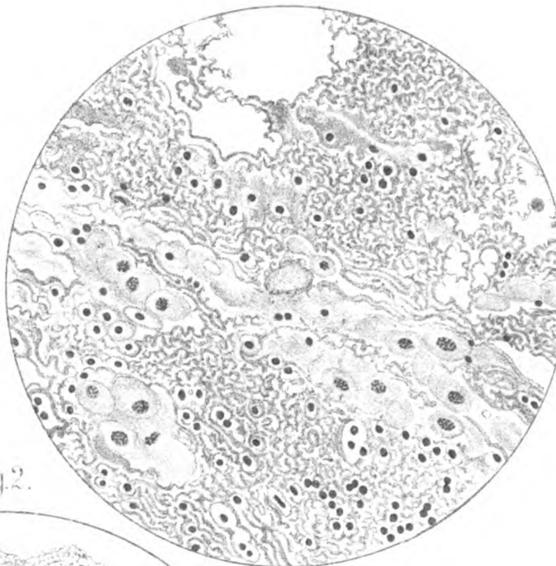
Wie von dem Verfasser zu erwarten war, ist die ganze Materie in durchaus wissenschaftlicher, objectiver und dabei knapper und klarer Weise behandelt. Heubner.

Fig. 1.



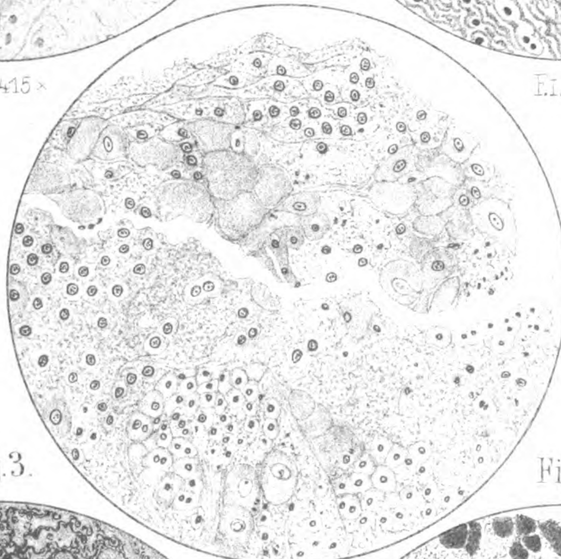
F.I. 415 ×

Fig. 5.



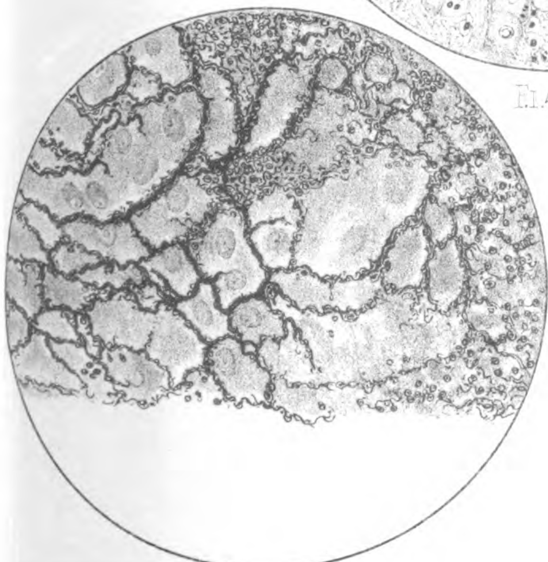
F.I. 415 ×

Fig. 2.



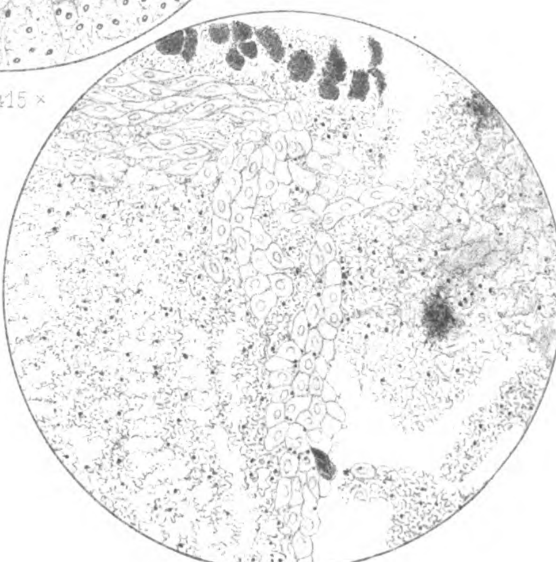
F.I. 415 ×

Fig. 3.



F.I. 415 ×

Fig. 4.



F.I. 265 ×

Zu der Abhandl. v. O. Heubner, über d. diphther. Membran.
Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XXX.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

VI.

Bakteriologischer Beitrag zur Aetiologie der Pneumonien im Kindesalter.

(Aus dem städtischen Krankenhaus Moabit zu Berlin.)

Von

Dr. H. Neumann.

Wenn ich mich im Folgenden mit der bakteriellen Aetiologie der Pneumonien im Kindesalter zu beschäftigen beabsichtige, so möchte ich zunächst dem Vorwurf begegnen, dass dieselben keine selbständige Stellung beanspruchen können und darum auch keiner gesonderten Besprechung bedürfen. Muss diese Anschauung auch von vornherein in hohem Grade berechtigt erscheinen und mag auch zum Theil aus ihr heraus der Pneumonien im Kindesalter in den bakteriologischen Arbeiten kaum eine ausdrückliche Erwähnung geschehen sein, so ist doch zu bedenken, dass sie in der That manche Eigenthümlichkeiten bieten. Um so mehr fordern sie eine Untersuchung heraus, als die Einheitlichkeit in der Aetiologie der genuinen croupösen Lungenentzündung auf der einen Seite noch strittig, die bakteriellen Verhältnisse der Bronchopneumonien andrerseits noch nicht genügend erforscht erscheinen.

Skizziren wir zunächst den augenblicklichen Stand der Frage von der Aetiologie der genuinen Pneumonie. Wir verzichten hierbei darauf, die historische Entwicklung dieser Frage zu zeichnen, sondern gehen sofort dazu über, zu untersuchen, ob die Ursache der genuinen Pneumonie in dem Fränkel-Weichselbaum'schen Diplokokkus pneumoniae zu suchen ist.[1])

Ist die genuine Pneumonie eine specifische Infectionskrankheit wie die Recurrens und ebenso wie sie durch ein

1) Ich glaube mich in diesem kurzen Referat der Verpflichtung überheben zu dürfen, die Verdienste der zahlreichen Autoren über Pneumonie durch Namensangabe jedesmal anzudeuten.

specifisches Bakterium bedingt, so sollte man erwarten, wie die Spirochaete bei der letzteren, so auch bei ihr constant ein und dasselbe Bakterium — und als solches kommt nur der erwähnte Diplokokkus pneumoniae in Betracht — auffinden zu können. Diese erste Forderung wird nicht erfüllt. Hierbei ist allerdings zu bedenken, dass, wie die Spirochaete nur während des Anfalles im Blut zu finden ist, ebenso der Pneumoniekokkus in den späteren Stadien der Erkrankung nicht mehr vorhanden zu sein braucht. Es können sich dann unter Umständen sogar andere pathogene Bakterien secundär in der Lunge ansiedeln, und nur zufällig deutet der z. B. in einem begleitenden Empyem noch vorhandene oder der im pneumonischen Sputum nachweisbare Pneumoniekokkus auf die primäre bakterielle Ursache der Pneumonie hin. Durch Punction beim Lebenden kann der Nachweis des Pneumoniekokkus missglücken, wenn nicht Inhalt der hepatisirten Lunge, sondern eines grösseren Bronchus aspirirt wird, und selbst die pathologisch-anatomische Untersuchung einer frisch hepatisirten Lunge kann fehl schlagen, wenn neben dem Pneumoniekokkus noch andere Bakterien vorhanden sind und zur Isolirung nicht Plattencultur und Thierexperiment in gleicher Weise zu Hilfe genommen werden. Aber auch bei sorgfältiger Berücksichtigung aller dieser Punkte kommen, wie es scheint, Pneumonien zur Beobachtung, die sich nicht auf den Pneumoniekokkus, sondern z. B. auf den Friedländer'schen Pneumoniebacillus zurückführen lassen — doch sind diese Fälle sehr selten.

Wenn der Pneumoniekokkus sich fast immer bei der Pneumonie findet, so liesse sich gegen seine ätiologische Bedeutung trotzdem einwerfen, dass die Pneumonie durch einen unbekannten Mikroorganismus oder ohne einen solchen, z. B. durch Erkältung, entstanden und der Pneumoniekokkus nur secundär in der kranken Lunge gewuchert sein könnte. Findet sich doch z. B. der Streptokokkus pyogenes mit grosser Regelmässigkeit im scharlachkranken Körper, ohne als Ursache des Scharlachs betrachtet werden zu dürfen, und sah doch Gamaleïa[1]) nach der Injection von Milzbrandbacillen in die Lunge eines Hundes denselben an einer Pneumonie sterben, in der nicht die injicirten, sondern andere Bacillen, wahrscheinlich harmloser Natur, aufgefunden wurden. Der Verdacht einer secundären Einwanderung liegt für den Pneumoniekokkus um so näher, als er in Mund und Luftwegen[2]) von Personen,

1) Annal. de l'Institut Pasteur II, pag. 448.

2) Besser's Untersuchungen, die auf dem 3. Congress der russischen Aerzte in St. Petersburg mitgetheilt sind, sind mir nur aus der kurzen Notiz im Centralbl. f. Bakteriologie 1889, S. 713, bekannt.

welche nicht an Pneumonie leiden, vorkommt, und er sich zudem bei Pneumonie zuweilen in Gemeinschaft mit anderen ebenfalls pathogenen Bakterien findet, welche höchst wahrscheinlich gleichfalls aus den obersten Luftwegen stammen.

Auf diese Einwürfe ist zu entgegen, dass der Pneumoniekokkus um so reichlicher im Gewebe vorhanden ist, je frischer der entzündliche Process ist, während er in den älteren Theilen der Hepatisation zu Grunde geht. Auch ist das gemeinsame Auftreten mit anderen Bakterien nicht die Regel; unter Umständen kann man beobachten, wie der Pneumoniekokkus in den Bronchien mit vielen, zum Theil auch pathogenen Bakterien gemischt, in den infiltrirten Alveolen aber in Reincultur vorhanden ist.

Ist hierdurch die pathogene Natur des Pneumoniekokkus wahrscheinlich gemacht, so kann doch der Nachweis für seine Fähigkeit, durch Infection Pneumonie zu erzeugen, nur durch das Thierexperiment mittelst Reinculturen des Pneumoniekokkus geführt werden. In der That lässt sich mit vollvirulenter Cultur bei dem Hunde und Hammel das anatomische Bild der fibrinösen Pneumonie erzeugen, weniger sicher beim Kaninchen mit einer abgeschwächten Cultur des Pneumoniekokkus. Während beim Hammel die Pneumonie gewöhnlich zum Tode führt, geht sie beim Hund meist nach 10—15 Tagen in Heilung aus, nachdem sie wie beim Menschen alle Stadien der Hepatisation durchlaufen hat.

Auf diese Weise ist der Kreis der modernen Beweisführung geschlossen, und man kann füglich nicht daran zweifeln, dass der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumoniekokkus die genuine fibrinöse Pneumonie erzeugen kann.

Eine schwierigere und noch viel umstrittene Frage ist, ob der Pneumoniekokkus allein diese Fähigkeit besitzt, ob also die Pneumonie eine specifische Infectionskrankheit ist, welche untrennbar mit dem Pneumoniekokkus zusammenhängt und der nothwendige pathologische Ausdruck für eine Infection des menschlichen Körpers mit demselben ist. Man wird am Besten von der Beantwortung des letzten Theils der Frage ausgehen.

Dem Vorkommen des Pneumoniekokkus in der mit der Luft communicirenden Mundhöhle ist für unsere Frage keine Bedeutung beizulegen, er findet sich dort in Gemeinschaft mit anderen pathogenen Bakterien, wie dem Streptokokkus und Staphylokokkus pyogenes, in einer latenten Pathogenität, so lange die Bedingungen zu einer Infection nicht vorliegen. Die Infection des Körpers unter dem Bilde einer reinen primären Blutinfection ohne Localisation in bestimmten Organen dürfte bisher beim Menschen nicht beobachtet sein, sie kann aber

secundär im Verlaufe schwerer, durch den Pneumoniekokkus verursachter Lokalerkrankungen hinzutreten. Eine nicht seltene Form der Blutinfection mit Localisation des Pneumoniekokkus — selbständig oder im Anschluss an Pneumonie auftretend — ist die acute (verrucöse oder ulceröse) Endocarditis (welche übrigens auch durch Infection mit anderen Bakterien entstehen kann). Ausschliesslich locale Erkrankungen kann der Pneumoniekokkus in den verschiedensten Organen hervorrufen: abgesehen von der Lunge im Gehirn, in den Hirn- und Rückenmarkshäuten, den serösen Häuten des Brust-, Bauch- und Herzfells, in den Gelenken, in der Schleimhaut des Uterus, der Paukenhöhle, der Nebenhöhlen der Nase, im subcutanen und submucösen Gewebe. Die Natur dieser Erkrankungen ist immer entzündlicher Art; die Entzündung ist serös, serofibrinös oder eitrig, vorwiegend aber sero-fibrinös; der Eiter hat schon für das blosse Auge ein ziemlich charakteristisches Verhalten. Es erzeugt also der Pneumoniekokkus nicht ausschliesslich Pneumonie, sondern er steht durch seine phlogogenen Eigenschaften den bekannten Eiterorganismen sehr nahe, welche ebenfalls die verschiedensten Organe in einer ihnen mehr oder weniger eigenthümlichen Form entzünden können. Es wäre hiernach die Frage höchstens in der Weise zu stellen, ob die genuine Pneumonie nicht in dem Sinne eine specifische Infectionskrankheit ist wie die Recurrens, sondern etwa wie die acute Osteomyelitis, bei welcher der ungemein verbreitete Staphylokokkus infolge besonderer, uns nicht bekannter Verhältnisse als regelmässige und einzige bakterielle Ursache zu finden ist.

Das Verständniss für die Pneumonie lässt sich aber von einem allgemeineren bakteriologischen Gesichtspunkte aus noch mehr fördern. Der höchste Grad bakterieller Invasion ist mit der Vermehrung der Bakterien im Kreislauf selbst und ihrer hierdurch bedingten Verbreitung im gesammten Körper, d. h. mit der Septicämie gegeben, auf der niedrigsten Stufe der Infection bleiben die Bakterien ausschliesslich auf den Ort der Invasion beschränkt und erzeugen an demselben — die am wenigsten pathogenen Arten sogar nur bei reichlicher Anwesenheit — eine umschriebene Organerkrankung. Zwischen beiden Extremen bilden die verschiedenen sonstigen Formen der Infection vermittelnde Uebergänge. Diese Scala der Virulenz lässt sich aber nicht nur aus dem Vergleich verschiedener pathogener Bakterien aufbauen, sondern wird auch von einem und demselben Bakterium unter geeigneten Verhältnissen durchlaufen — massgebend ist hierbei einerseits die jeweilige Stärke derjenigen biologischen Eigenschaften des Bakteriums, welche seine Virulenz ausmachen, und andrerseits die Natur des Nähr-

bodens, den der Wirth dem Parasiten zur Verfügung stellt. Gerade hierfür bietet nun der Pneumoniekokkus ein lehrreiches Beispiel. Während er bei den empfänglichsten Thieren, wie z. B. der Maus, mit grosser Sicherheit eine schnell tödtende Septicämie erzeugt, bringt er es bei den weniger empfänglichen nur zu einer örtlichen Erkrankung — wurde die Cultur in die Lunge eingespritzt, zu einer Pneumonie. Muss hiernach die Lungenentzündung als eine entzündliche Reaction an der Eintrittspforte des Pneumoniekokkus in einen für seine Entwicklung verhältnissmässig wenig empfänglichen Organismus betrachtet werden, so lässt sich jetzt die Frage in der Weise formuliren: kann nicht dieselbe entzündliche Reaction entstehen, wenn andere Bakterien, deren Virulenz für den Körper die gleiche wie die des Pneumoniekokkus ist, in die Lunge eindringen, und ist andererseits diejenige Form der Lungenentzündung, welche als genuine fibrinöse bezeichnet wird, die einzige und für den Pneumoniekokkus charakteristische Form entzündlicher Reaction der Lunge?

Was den ersten Theil der Frage anbetrifft, so muss sie bejaht werden: unanfechtbare Beobachtungen über ausschliessliches Vorkommen des Friedländer'schen Pneumoniebacillus bei genuiner Pneumonie sind, allerdings nur vereinzelt, von zuverlässigen Beobachtern gemacht worden, und es lehrt die klinische Beobachtung — freilich selten — Fälle von genuiner Pneumonie kennen, die vermuthlich durch das (freilich noch unbekannte) Virus des acuten Rheumatismus[1]) und der Malaria[2]), vielleicht auch den Bacillus des Typhus abdominalis veranlasst sind. Eine pathologisch-anatomische Beobachtung liegt freilich für die Pneumonie durch Rheumatismus und Malaria nicht vor, für die durch den Typhusbacillus veranlasste Pneumonie ist sie bisher vollkommen vereinzelt[3]) und deshalb nicht ganz beweiskräftig. Nachdem sich aber der Typhusbacillus wiederholt in einem Stadium abgeschwächter Virulenz, in dem er nur noch locale Entzündung verursachte, im menschlichen Körper vorgefunden hat (A. Fränkel, Valentiner u. A.), vermehrt sich nach unseren

---

1) R. Hirsch. Berl. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 52.

2) Korányi, Lungenentzündung. Real-Encyklopädie d. ges. Heilkunde, herausgegeben von Eulenburg.

3) Foà u. Bordoni-Uffreduzzi, la Riforma medica 1887, Gennaio, citirt nach Baumgarten, Jahresbericht über pathogene Organismen 1887, III, pag. 144. — Ob die Beobachtung Fränkel's (Zeitschr. f. klin. Med. X, S. 439) hierher gehört, lassen wir dahin gestellt. Bei der Typhuspneumonie würde vermuthlich die Pneumonie nicht die Reaction der Lunge gegen den von aussen, sondern gegen den vom Blutkreislauf aus eingedrungenen Typhusbacillus darstellen und sie schon hierdurch einen eigenartigen Charakter erhalten.

obigen Erörterungen die Wahrscheinlichkeit, dass er in der That auch eine Entzündung der Lunge hervorrufen kann.

Trotz alledem muss aber daran festgehalten werden, dass in der überwältigenden Mehrheit der croupösen Pneumonien der Pneumoniekokkus als ihre Ursache zu betrachten ist. Auch bleibt es noch unbewiesen, dass eine Pneumonie mit anderer bakterieller Ursache genau denselben klinischen Verlauf zeigen würde, um so mehr, als in den allein unanfechtbaren Fällen mit pathologisch-bakteriologischem Befund naturgemäss die Beobachtung des typischen Ausgangs in Heilung fehlt.

Wir kommen jetzt zur Beantwortung des zweiten Theiles der Frage: ist die genuine Pneumonie die einzige Form, unter welcher die Lunge durch den Pneumoniekokkus erkranken kann? Es kommen hierbei die Bronchopneumonien und die secundär im Verlauf der verschiedensten Krankheiten entstehenden Lungenentzündungen in Betracht. A. Fränkel[1]), als Vertreter der unitären Auffassung in der Aetiologie der Pneumonien, giebt an, bei den lobulären Formen immer nur andere Arten von Mikroorganismen gefunden zu haben, während Weichselbaum auch bei Pneumonie nicht genuin-fibrinöser Natur wiederholt und zuweilen sogar ausschliesslich den Pneumoniekokkus nachgewiesen hat. Bei dem Interesse, welches dieser Streit für die Auffassung der Pneumonie hat — abgesehen davon, dass die Pathologie des Kindesalters von ihm besonders berührt wird — müssen wir uns eingehender hiermit beschäftigen.

Die zahlreichen, zum Theil sehr sorgfältigen Angaben, welche sich nur auf mikroskopische Untersuchung, bez. auf Culturversuche, die zum Nachweis des Pneumoniekokkus nicht geeignet sind, stützen[2]), müssen leider unberücksichtigt bleiben, und es kommen daher ausser dem Material, welches Weichselbaum[3]) in seiner bekannten Arbeit beibringt und welches soweit, als der Pneumoniekokkus positiv nachgewiesen ist, für die vorliegende Frage gewiss unanfechtbar ist, verhältnissmässig wenig Beobachtungen bei dieser Frage in Betracht. Weichselbaum fand, abgesehen von den lobären croupösen Lungenentzündungen, den Pneumoniekokkus bei 2 primären Pneumonien (je einer Splenisation und Lobulär-

1) Zeitschr. f. klin. Med. X, S. 437.

2) Auch in der Arbeit von Massalongo: Etiologia e patogenesi delle broncho-pneumoniti acute 1887, Sep.-Abdr., kann ich bei genauer Durchsicht des Originals keine Angabe über Culturen und Thierexperimente finden. Es dürfte daher eine positive Angabe hierüber in den Jahresberichten Baumgarten's (III, S. 38) auf einem Irrthum beruhen.

3) Wiener medic. Jahrbücher 1886, S. 683.

pneumonie) und unter den secundären Pneumonien bei 3 Hepatisationen, 3 herdförmigen Pneumonien, 4 Splenisationen und 4 Lobulärpneumonien; unter Umständen war gleichzeitig eines seiner anderen pneumonieerregenden Bakterien vorhanden; doch bestätigte er auch noch durch spätere Beobachtungen[1]), dass der Diplokokkus pneumoniae bei acuter Bronchopneumonie als alleinige Bakterienart vorkommen kann.

Kürzlich hat ferner Babes[2]) in einer Reihe von Pneumonien den Pneumoniekokkus gefunden und zwar einerseits bei tödtlich verlaufenen Pneumonien tuberculöser Kinder[3]), zum andern Theil bei einigen Lobär- bez. Lobulärpneumonien, welche bei postscarlatinöser Nephritis auftraten. Schon vordem gab er[4]) an, aus Lungenentzündungen, welche sich an Masern und Diphtherie anschlossen, die Pneumoniekokken cultivirt und durch das Thierexperiment identificirt zu haben. Schliesslich konnte ich[5]) selbst bei einer secundär bei Variola auftretenden Pneumonie den Pneumoniekokkus (gleichzeitig mit dem Schou'schen Bacillus) cultiviren.

Da für die Würdigung der Stellung des Pneumoniekokkus zur Pneumonie hiernach weitere Beobachtungen wünschenswerth erscheinen dürften, füge ich an dieser Stelle noch eine Reihe eigener Beobachtungen an.

Zunächst sei einer Pneumonie bei einem 12jährigen Mädchen Erwähnung gethan, welche terminal bei Basilarmeningitis auftrat; sie betraf beide Unterlappen und einen Theil des rechten Mittellappens und näherte sich allerdings schon makroskopisch durch die leichte Granulation der Schnittfläche dem Bilde der fibrinösen Pneumonie; es wurde in ihr ausser dem Staphylokokkus aureus der Diplokokkus pneumoniae durch Cultur und Thierexperiment nachgewiesen.

Ferner untersuchte ich 16 mal Lobulärpneumonien bei Kindern in den ersten drei Lebensjahren; 9 mal traten die Pneumonien secundär bei Masern auf, von den übrigen 7 Fällen ist zu bemerken, dass sie zum Theil bei stark rachitischen Kindern vorkamen; eine Bronchopneumonie schloss sich an eine genuine Pneumonie an; ob der eine oder andere Fall als primäre uncomplicirte Bronchopneumonie anzusprechen war, muss dahin gestellt bleiben. Es konnte nun der Pneu-

---

1) Centralbl. f. Bakter. I, S. 593.

2) Bakteriologische Untersuchungen über septische Processe etc. Leipzig 1889.

3) Recherches sur les associations bactériennes etc. Le progrès méd. Roumain 1888. Citirt nach Centralbl. f. Bakteriologie. 1889. Bd. V, Nr. 10.

4) Cornil et Babes, les Bactéries. 2e édit. 1886. pag. 428.

5) Zeitschr. f. klin. Med. XIII, 1887. Heft 1.

moniekokkus bei diesen 16 Bronchopneumonien 10 mal nachgewiesen werden. 9 mal liess sich der Beweis einwandsfrei durch Verimpfung der Lunge auf Thiere, vorzugsweise Mäuse, und Cultur aus deren Organen, bez. durch gleichzeitige Anlegung von Agarculturen aus dem Lungensaft führen; auf einen Fall, in welchem trotz Anwendung beider Methoden die Isolirung des Pneumoniekokkus mit gewissen Schwierigkeiten zu kämpfen hatte, komme ich später (S. 242) zurück.

Was speciell die Masernpneumonien betrifft, so war der Kokkus 5 mal nachzuweisen, hingegen sprach in 3 Fällen nur das mikroskopische Bild, bez. die mikrochemische Reaction oder das Fehlschlagen der Agarcultur trotz mikroskopisch vorhandener Diplokokken für die Möglichkeit der Anwesenheit des Pneumoniekokkus. Es bleibt also nur ein Fall, in dem nichts auf die Anwesenheit desselben hinwies.

Wir fanden hiernach in Uebereinstimmung mit Weichselbaum und Babes, dass der Pneumoniekokkus auch bei pneumonischen Processen vorkommt, welche nicht der genuinen Pneumonie zuzurechnen sind. Es würde sich nun fragen, wie weit überhaupt derartige Erkrankungen ohne Betheiligung des Pneumoniekokkus zuverlässig beobachtet sind. Hier kämen wieder zunächst Fälle Weichselbaum's[1]) in Betracht, in denen der Streptokokkus, Bacillus pneumoniae oder Staphylokokkus, nicht aber der Pneumoniekokkus gefunden wurden. Es dürften ungefähr 18 gegenüber 16 Fällen mit Pneumoniekokkus sein. Doch sind diese Beobachtungen leider für unsere Frage ebenso wenig wie meine eigene Beobachtung[2]) des Streptokokkus bei Pneumonie nach Typhus ganz einwandsfrei, da der Diplokokkus pneumoniae infolge mangelhafter Methode übersehen sein kann. Hingegen wurde der Streptokokkus in Reincultur bei einer Bronchopneumonie bei Croup von Fränkel[3]) gefunden, ebenso von Babes[4]) bei einer katarrhalischen Pneumonie bei Sepsis nach Scharlach. Für Masernpneumonie giebt Babes[5]) ebenfalls an, einen Streptokokkus in Reincultur nachgewiesen zu haben (genauere Daten über den Untersuchungsmodus fehlen), und eine gleiche Angabe liegt von Guarnieri[6]) vor. Ich selbst fand in einer meiner eigenen 9 Masernpneumonien ebenfalls den Streptokokkus pyogenes (freilich vermischt mit ganz vereinzelten Exemplaren des Staphylokokkus aureus).

---

1) Wiener med. Jahrb. 1886.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 26.
3) Zeitschr. f. klin. Med. X, S. 437.
4) Sept. Processe etc. S. 3.
5) Cornil et Babes, les Bactéries pag. 632.
6) Bollet. della R. acad. med. di Roma 1886—1887. Fasc. VI, Citirt nach Baumgarten's Jahresbericht III, S. 38.

Es handelte sich um einen sehr rachitischen und atrophischen Knaben von 7 Monaten, der unmittelbar im Anschluss an die Masern eine Pneumonie bekam, die am 6. Tage zum Tode führte. Bei der Section enthielt die rechte Pleura eine ziemlich grosse Menge trüber seröser Flüssigkeit mit Fibrinflocken; die Pleura pulmonalis, im Allgemeinen trübe, zeigte, entsprechend den hinteren Theilen des rechten Ober-, Mittel- und Unterlappens dicke, frische fibrinöse Beläge. Die entsprechenden Theile der rechten Lunge waren luftleer, auf dem Schnitt prominirend, mit feuchter Fläche, aus der sich die Lobuli deutlich abhoben. In der linken Lunge nur Bronchitis. Aus der Lunge und der pleuritischen Flüssigkeit liess sich durch Plattencultur und Thierexperiment, wie erwähnt, der Streptokokkus pyogenes, vermischt mit spärlichen Mengen des Staphylokokkus aureus, gewinnen und in jeder Richtung (durch Färbungsreaction, Wachsthum auf verschiedenen Nährböden und Infectionsversuche) identificiren.[1]) Der Streptokokkus hatte in der ersten Zeit auf Agar ein sehr üppiges Wachsthum, welches erst allmählich an Intensität einbüsste.

Bei dem negativen Ausfall der Untersuchung auf Pneumoniekokken darf man freilich nicht vergessen, dass dieselben Momente, welche bei der croupösen Pneumonie den Nachweis der Pneumoniekokken erschweren oder verhindern können, bei der Bronchopneumonie in noch höherem Grade zur Geltung kommen können. So kann z. B. gerade bei ihr infolge der längeren Ausdehnung der Pneumonie der Kokkus leicht abgeschwächt oder sogar abgestorben sein, bevor es zur Obduction kommt; es sei gestattet, dies an einigen Beispielen zu illustriren.

In einer der Bronchopneumonien war er in einem früheren Stadium, nach der Untersuchung des Sputums zu schliessen (s. später), vermuthlich vorhanden gewesen. Bei der Obduction fand sich nur der Streptokokkus, Staphylokokkus aureus und albus pyogenes. In einem anderen Fall war die Virulenz des Kokkus sehr vermindert. Auf die grosse Empfindlichkeit der Mäuse gegen den Pneumoniekokkus bauend, spritzte ich, abgesehen von der Herstellung von Strich- oder Plattenculturen, regelmässig weissen Mäusen eine aus dem Lungengewebe bereitete Emulsion in nicht zu geringer Menge subcutan ein: hier blieb nun die so inficirte Maus, nachdem sie sich vorübergehend in einem regungslosen, zeitweise von Schüttelkrämpfen unterbrochenen Zustande befunden hatte, am Leben, trotzdem aus der Lunge auf Agar Pneumoniekokkencolonien in charakteristischer Thautropfenform, welche kapseltragende ovaläre Diplokokken enthielten, gezüchtet werden konnten. Es handelte sich hier um einen rachitischen Knaben von 1½ Jahren, der an einer während der Masern acquirirten Bronchopneumonie des linken Unter- und des rechten Ober-, Mittel- und Unterlappens zu Grunde gegangen war. (Gleichzeitig Dilatation des Herzens und Thrombenbildung in ihm, Ulceration am vorderen Winkel der Glottis, Schwellung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen etc.)

In 2 anderen Fällen war der Pneumoniekokkus in keiner Weise mehr aus der Lunge zu gewinnen, aus welcher hin-

1) Mit dem Staphylokokkus wurden keine Infectionsversuche vorgenommen.

gegen andere Bakterien (in einem Falle der Staphylokokkus pyogenes aureus, in dem anderen 2 unbekannte Formen) gezüchtet werden konnten. Hingegen fand er sich noch in der den pneumonischen Process begleitenden sero-fibrinösen, resp. eitrigen Pleuritis in Reincultur vor.

Schwierig kann auch der Nachweis des Pneumoniekokkus durch die bei der Bronchopneumonie häufige Anwesenheit zahlreicher anderer Bakterien werden. In einem Fall zeigte es sich bei der Cultur, dass in der eigentlichen Pneumonie nur der Pneumoniekokkus, hingegen in dem Eiter der in die Hepatisation führenden Bronchien ausser ihm der Staphylokokkus aureus und albus und ein nicht genauer bekanntes Bakterium vorhanden war. Gewöhnlich aber war der Pneumoniekokkus im Gewebe innig mit anderen Bakterien gemischt, unter denen neben unbekannten, zum Theil von mir untersuchten, meist aber nicht pathogen gefundenen Bakterien die Staphylokokken (häufiger der aureus als der albus) und der Streptokokkus pyogenes zu erwähnen sind. In einem (schon oben angedeuteten) Fall gelang es, infolge des üppigen Wachsthums der begleitenden Bacillen, nur schwer, die sich der Isolirung entgegenstellenden Schwierigkeiten zu überwinden. Es handelte sich hier um ein mit dem Proteus vulgaris Hauseri identisches oder nahe verwandtes Bakterium und um den Bacillus pyocyaneus α.

Bei einem 8 Monate alten Knaben mit Masernpneumonie, dessen Leiche 1½ Stunde nach dem Tode secirt wurde, fand sich die Lunge in ihren vorderen Partien stark aufgebläht, in dem hinteren Theil der Oberlappen und dem grössten Theil beider Unterlappen aber, bis auf kleine luftführende Stellen, luftleer; an der Oberfläche waren die luftleeren Partien, wo sie an das lufthaltige Gewebe grenzten, stellenweise etwas eingesunken; die sie bedeckende Pleura zeigte vielfach kleinste Blutungen. Auf dem Durchschnitt waren die luftleeren Stellen theils gelblich, theils röthlich, ziemlich trocken, nicht granulirt, die Lobuli sprangen stark vor. Bronchien blass, mit Schleim gefüllt. — In Schnittpräparaten zeigten sich die Alveolen mit zelligen Elementen in stark entwickelten Fibrinnetzen erfüllt, stellenweise war auch das interalveoläre Gewebe zellig infiltrirt; in der Peripherie der Fibrinnetze lagen (nach Weigert's Fibrinfärbemethode gefärbt) einzeln, in Haufen oder auch in Form kurzer Ketten sehr kleine Diplokokken. Andere Organismen waren nicht (auch nicht bei Färbung mit Kali-Methylenblau) sicher nachweisbar; hingegen fanden sich in Deckglaspräparaten aus dem Lungensaft neben den Kokken noch oveläre Stäbchen, einzeln oder zu zwei sowie etwas längere Fäden, die bei Färbung mit Carbolfuchsin ungefärbte Lücken zeigten. Von ihnen dürften die letzteren dem an zweiter, die ovalären Stäbchen dem unten an erster Stelle zu beschreibenden Bacillus entsprechen.

Bei strichweiser Impfung auf (1½%) Agar kamen keine Colonien des Pneumoniekokkus zur Beobachtung. Auch aus den Organen der Thiere, welche nach Injection von Bouillon starben, in der ein kleines Stückchen der pneumonischen Lunge suspendirt war, gelang die Iso-

lirung des Pneumoniekokkus nur in einem Fall (aus dem Oedem in der Nähe der Injectionsstelle bei einer Maus), meist aber wurde er von einem Bacillus, auf den wir später zurückkommen werden, überwuchert. Mikroskopisch gelang ausserdem der Nachweis des Pneumoniekokkus (mittels der Weigert'schen Methode) in der pneumonischen Infiltration und dem fibrinösen Pleuraexsudat bei einem inficirten Kaninchen, sowie auf dem von ihnen beschickten Culturgläschen.

Auf den Agarplatten wuchsen ausschliesslich gleichartige, Bacillen enthaltende Colonien; sie erschienen dem blossen Auge als runde, grauweisse, feuchte Auflagerung; bei schwacher Vergrösserung fiel sofort an den scharf und glatt contourirten, bei durchfallendem Licht ziemlich durchscheinenden Colonien auf, dass sie vielfach von einer Zone ganz farbloser, unregelmässig verästelter und zusammenfliessender Ranken umgeben waren. Der Bacillus, welcher hier wuchs, war, wenn nicht vollkommen identisch mit dem Prot. vulg., so eine jedenfalls ihm ganz nahe stehende Varietät. Ich will den Beweis hierfür nicht durch Mittheilung der zahlreichen vergleichenden Versuche führen, die bez. seine Wachsthumes auf und in Gelatine (bei Luftzutritt und Abschluss), auf und in Agar, sowie auf Kartoffel und erstarrter pleuritischer Flüssigkeit, ferner bez. seiner mikroskopischen Verhältnisse und seiner Infectiosität angestellt wurden. Es liessen sich zuweilen geringfügige Unterschiede zwischen unserem Bacillus und dem Prot. vulg. erkennen, welche aber dadurch ihren Werth einbüssten, dass bei beiden unberechenbare Schwankungen im Wachsthum bei gleichen äusseren Bedingungen beobachtet werden. Was das interessante Wachsthum auf der Gelatineplatte betrifft, so zeigte unser Bacillus alle jene Formen der von den Colonien aus vordringenden Zoogloeen wie der Prot. vulg., nur war die Reichhaltigkeit der Formen und die Schnelligkeit ihrer Entwicklung vielleicht durchschnittlich eine geringere; während die circuläre Anordnung der Stränge um die Colonie herum, aus denen spiralige Fäden wechselnder Dicke hervorwuchern (vergl. Hauser, Ueber Fäulnissbakterien u. s. w. Taf. IV, Fig. 10), sich häufig zeigte, kam die Form der Proteuscolonien, welche von einem sehr feinen radiären Faserkranz begrenzt ist, nicht zur Beobachtung. Die Lebhaftigkeit in der Entwicklung der Zoogloeamassen variirte zunächst auf den Platten — auf manchen die grösste Mannichfaltigkeit, sodass die Gelatine für das blosse Auge durch feinste Fusel getrübt erscheint, auf anderen weniger die Korkzieher-, Rosenkranz- oder fadenförmigen Zoogloeen, sondern, von der Muttercolonie ausgehend, runde oder packetförmige plumpe, bräunliche granulirte Massen, sodass die Gelatine dem blossen Auge mit feinsten Punkten durchsetzt erscheint, in noch anderen Fällen entfernen sich überhaupt keine Zoogloeen aus der unmittelbaren Nähe der Muttercolonien. Dementsprechend wurde auch in der Gelatinestichcolonie — in Uebereinstimmung mit dem Prot. vulg. — bald in der Umgebung des mit einer hellbräunlichen Centralmasse erfüllten Flüssigkeitstrichters ein feinstes Fasergewirre in der noch festen Gelatine beobachtet; bald und zwar seltener nur eine staubförmige Trübung oder aber die feste Gelatine blieb überhaupt klar. Impft man übrigens in zuckerhaltige Fleischwasser-Peptongelatine, so geht die Verflüssigung langsamer vor sich als in solcher ohne Zucker, und die Durchsetzung der festen Gelatine kann sich gut entwickeln. Auch auf Agar kam ein Unterschied in der Lebhaftigkeit der Zoogloeabildung in der Weise zur Geltung, dass in freilich nur seltenen Fällen der Bacillus von dem feucht-grauweissen Impfstrich aus die Oberfläche des Agar nicht überwucherte. — Erwähnt seien nur noch die Infectionsversuche mit unserem Bacillus, der sich, nebenher bemerkt, ebenso wenig wie Prot. vulg. nach der Weigert'schen Methode färbt. Bei Kaninchen bildete sich bei subcutaner Injection

mittlerer Dosen ein Abscess, bei Injection in die Pleura erfolgte Tod durch Pleuritis und Pericarditis; von Meerschweinchen blieb bei subcutaner Injection eins gesund, ein anderes bekam einen Abscess; von Mäusen bekamen 2 Abscesse, während eine 3. septicämisch durch den Bacillus zu Grunde ging.

Der zweite Bacillus — durch Verimpfung der in Bouillon aufgeschwemmten Lunge auf Maus, Kaninchen und Meerschweinchen gewonnen — liess sich mit dem Bacillus pyocyaneus α (bei Berücksichtigung der Angaben von Ernst [Zeitschr. f. Hygiene 1887, II. S. 378] und Frick [Virch. Arch. Bd. 116, Heft 2]) identificiren. Bei vielfacher Aehnlichkeit mit dem gewöhnlichen Erzeuger des blauen Eiters, dem Bacillus pyocyaneus β, bestehen doch so constante Differenzen, besonders im Farbstoff, dass die Unterscheidung beider keine Mühe macht. Der bei Bacillus α in der sich verflüssigenden Gelatine entstehende Farbstoff ist im Gegensatz zu Bacillus β hell und gelbgrünlich; unterhalb der verflüssigten Gelatine zeigt sich constant die oberste Schicht bei auffallendem Licht sehr schön azurblau gefärbt. Um nicht Bekanntes zu wiederholen, übergehe ich die morphologischen Verhältnisse des Bacillus pyoc. α (entfärbt sich nach Weigert's Methode) und erwähne nur kurz einiges weniger Bekannte über sein Wachsthum. Erstarrtes mit Glycerin versetztes Pleuraexsudat verflüssigt sich im Impfstich (im Gegensatz zu Bacillus β) und färbt sich allmählich grünlich. Bouillon wird stark alkalisch und grünlich, auf der Oberfläche bildet sich ein dünnes Häutchen, auf dem Boden ein geringer Satz. Im Ei erhält das Weisse eine grünliche Fluorescenz, das Gelbe bleibt unverändert. Milch ist nach dem Wachsthum des Bacillus alkalisch, zum grössten Theil trüb serös, nur schwach grünlich; auf dem Boden wenig Gerinnsel; Geruch nicht unangenehm, schwach. — Schliesslich noch ein Wort über die Infectionsversuche. Ein Kaninchen und Meerschweinchen, mit einer viertel Spritze Culturaufschwemmung intrapleural inficirt, starben ebenso wie 4 subcutan mit in minimo 1 Theilstrich inficirte Mäuse innerhalb 24 Stunden; erstere zeigten eine Pleuritis, bei den Mäusen fiel (in drei Fällen) ein starkes, von der Injectionsstelle ausgehendes Oedem auf, ausserdem bacillenhaltige Flüssigkeit in den Pleuren, Hyperämie der Lungen, geringer Milztumor.

Der Befund des Proteus und des Bacillus pyocyaneus α in der pneumonischen Lunge ist auch, wenn für die Pneumonie der Diplokokkus pneumoniae als das wesentliche bakterielle Moment anzusehen ist, nicht ganz ohne Interesse. Proteus wurde im menschlichen Gewebe, abgesehen von dem Falle von Foà und Bonome (siehe hierüber Baumgarten, Jahresbericht 1887, S. 306), bisher nur bei jauchigen Processen gefunden (Hauser), während sich in unserem Fall — vielleicht durch vorzeitigen Tod — eine Jauchung nicht entwickelt hatte, Der Befund des Bac. pyocyan. α ist u. A. für das Vorkommen grüner Sputa nicht ohne Belang. Es lässt sich hiernach die Ansicht Frick's (l. c.) nicht aufrecht halten, dass die einen grünen Farbstoff producirenden Bakterien nur von aussen, nach der Expectoration, in das Sputum gelangen und ihr Vorkommen „stets ein rein zufällliges Ereigniss ohne alle pathologische Bedeutung“ sei.

Erscheint es uns nun auf Grund unserer möglichst sorg-

fältigen eigenen Versuche zweifellos, dass der Pneumoniekokkus auch in der Mehrzahl der Lobulärpneumonien aufzufinden ist, so fragt es sich, was den klinischen Unterschied zwischen ihnen und der genuinen croupösen Pneumonie bedingt. Ist derselbe durch verschiedene Virulenz des Pneumoniekokkus bedingt? Es ist dies nicht wahrscheinlich, da auch die einzelnen Fälle bei der genuinen Pneumonie sowohl, wie bei der Bronchopneumonie sich bezüglich der Virulenz untereinander erheblich unterscheiden können. Oder ist es die Mischung mit anderen Bakterien, welche die Fähigkeit des Pneumoniekokkus, eine typische Pneumonie zu erzeugen, bei der Bronchopneumonie nicht in die Erscheinung treten lässt? Es geht freilich schon aus den früheren Erörterungen hervor, dass sich bei Bronchopneumonie der Pneumoniekokkus in Reincultur und bei croupöser Pneumonie mit anderen Bakterien gemischt finden kann, aber immerhin ist es nicht zu leugnen, dass es sich bei der letzteren meist um eine reine Pneumoniekokkeninfection, bei der ersteren meist um eine Mischinfection handelt und eine gewisse Abhängigkeit des klinischen und anatomischen Bildes von der Art der Bakterieninvasion besteht. Insofern bei der Bronchopneumonie der Pneumoniekokkus, wie wir sahen, zweifellos häufig betheiligt ist, wird es aber daher auch nicht Wunder nehmen, dass sich das makroskopische Bild der Lobulärpneumonie durch eine Reihe von Zwischenstufen dem der Lobärpneumonie vollkommen nähern kann und dass auch histologisch, besonders im Beginn der Lobulärpneumonien, der Befund ganz analog dem bei der lobären Pneumonie ist.[1]) Uebrigens konnten auch wir bei den Lobulärpneumonien, in denen der Pneumoniekokkus nachgewiesen wurde, makroskopisch wiederholt sero-fibrinöse und eitrige Pleuritiden finden, während eine granulirte Schnittfläche nur bei der terminalen Pneumonie bei Meningitis vorkam; mikroskopisch war unter Umständen in der starken Fibrinbildung die Thätigkeit des Pneumoniekokkus angedeutet. Hingegen tritt im weiteren Verlauf der Bronchopneumonie die Einwirkung der gleichzeitig vorhandenen anderen Bakterien auf das Gewebe allmählich in den Vordergrund — im Gegensatz zu der typischen Pneumonie, in der es vermuthlich durch die sich vermindernde oder aufgehobene Virulenz des Pneumoniekokkus zur Lysis oder Krisis kommt. Uebrigens besteht klinisch ebensowenig wie bakteriologisch und anatomisch ein unvermittelter Gegensatz zwischen der Lobär- und Lobulärpneumonie, vielmehr giebt

1) Vergl. z. B. O. Israel, Practicum d. pathol. Histologie. Berlin 1889, S. 276.

es auch hier Uebergangsformen. So giebt A. Baginsky[1]) an, unter 255 Kinderpneumonien neben 60 croupösen und 162 katarrhalischen 33 Pneumonien beobachtet zu haben, in denen nicht sicher die eine oder die andere Form angenommen werden konnte.

Man könnte fragen, ob der Unterschied in der bakteriellen Infection, der im Allgemeinen bez. der Zahl der Bakterienarten zuzugeben ist, etwa auf einen solchen in dem Infectionsmodus zurückzuführen sei: entsteht die Infection bei typischer Pneumonie auf dem Luftwege, durch Inhalation, bei Bronchopneumonie hingegen von dem Munde her? So sicher diese Frage für die Mehrheit der Fälle bejaht werden dürfte, so wenig ist eine Verallgemeinerung hierin zulässig. Für die genuine Pneumonie kommt die erhöhte Disposition solcher Individuen, in deren Speichel sich von früheren Pneumonien her der Pneumoniekokkus befindet, in Betracht[2]), und andererseits ist es für die Bronchopneumonie nicht ausgemacht, dass ausschliesslich Aspiration von Mundinhalt oder ein sonstiger Einwanderungsmodus der Bakterien vom Munde aus in Frage kommt. So sicher es scheint, dass auf letztere Weise, auch ohne Mitwirkung von Pneumoniekokken, pneumonische Processe entstehen können, so wenig lässt sich die Möglichkeit in Abrede stellen, dass auch bei der Bronchopneumonie die Inhalation von Staub, welcher den Pneumoniekokkus enthält, von ausschliesslicher oder unterstützender Bedeutung werden kann. Denn es dürfte sich nach unseren später zu erwähnenden Controlversuchen kaum die Annahme begründen lassen, dass der Pneumoniekokkus bei all den Bronchopneumonien, in denen er sich findet — und es ist dies die Mehrzahl — schon in der Mundflüssigkeit des noch gesunden Individuums vorhanden war. Vielmehr sind auch die Bronchopneumonien unter Umständen als durch Inhalation entstandene Infectionskrankheiten aufzufassen.

Hiernach zeigt sich auch in dem Infectionsmodus kein durchgreifender Gegensatz zwischen lobärer und lobulärer Pneumonie.

Reihen wir an die bisherigen Erörterungen die Thatsache,

---

1) Bericht über die pädiatrische Section d. Ges. f. Heilkunde in Berlin 1880. Ref. nach Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. Bd. XVII.

2) Uebrigens kann auch hier sehr wohl eine neue Inhalationsinfection vorliegen. Denn, wenn z. B. bei einer kleinen Hausepidemie von 6 Fällen (innerhalb von 2 Monaten) mehrere der Kranken wiederholt Pneumonie gehabt hatten, lag es ebenso nahe, für ihre Erkrankung denselben Infectionsmodus wie für die anderen Kranken anzunehmen, wie eine per continuitatem vom Mund aus erfolgte Infection. (Eigene Beobachtung; in mehreren der Fälle Nachweis des Pneumoniekokkus.)

dass, wenn auch selten, beide Entzündungsformen der Lunge auch durch andere Bakterien als den Pneumoniekokkus hervorgerufen werden, so ergiebt sich, dass trotz der wichtigen Aufklärungen, die man dem Studium des Pneumoniekokkus schuldet, die Kenntniss der die Lungenentzündung erzeugenden Bakterien allein noch kein genügendes Verständniss für die Entstehung der Lungenentzündungen eröffnet. Die individuelle Disposition, die demnach noch ausserdem besteht, kann freilich, soweit sie allgemeiner Art ist, nicht einfach und ausschliesslich im Kräftezustand des Individuums liegen. Die Annahme, dass die genuine Pneumonie, wie man früher glaubte, im Gegensatze zur Bronchopneumonie besonders gern kräftige Personen befällt, erscheint nicht mehr zutreffend.[1]) Immerhin wäre doch eine Mittheilung Naldoni's[2]) beachtenswerth, der Fälle von unmittelbarer Ansteckung beobachtet hat, und zwar so, dass vorzugsweise junge und kräftige Personen croupöse Pneumonie, ältere und schwache Bronchopneumonien bekommen haben sollen.

In höherem Grade wird eine gewisse locale Disposition der Lunge, wie sie z. B. für die Bronchopneumonie durch acute Infectionskrankheiten mit Betheiligung des Respirationstractus, für die croupöse Pneumonie durch Erkältung oder Contusion hergestellt werden kann, von Bedeutung sein. Speciell für die letztere lehren die an weniger empfänglichen Thierspecies angestellten Infectionsversuche Gamaleïa's[3]), dass sie sich nur erzeugen liess, nachdem eine Läsion des Lungengewebes (z. B. durch intratracheale Injection von Tartarus stibiat.) gesetzt war. Das gleichzeitige Vorkommen von croupöser und katarrhalischer Pneumonie bei Kindern[4]) spricht sogar für eine besondere Disposition verschiedener Lungenabschnitte zu Lungenerkrankungen.

Nach dieser Skizze von der bakteriellen Aetiologie der croupösen Pneumonie, der sich ungezwungen eine Besprechung der Bronchopneumonie einfügte, gehen wir specieller auf die Aetiologie der Pneumonien im Kindesalter ein. Unseres Wissens liegt keine einzige Untersuchung gleichzeitig pathologisch-anatomischer und bakteriologischer Art über Lobärpneumonie eines Kindes vor, und wir selbst — aus den gleichen später zu erwähnenden Gründen — sind allerdings ebenso

1) Vergl. Jürgensen, Croup. Pneumonie. Leipzig 1887. S. 15 bis 16.

2) Gazz. degli Ospitali 1888. Nr. 73 u. 74. Citirt nach Centralbl. f. klin. Med. 1889. Nr. 3. S. 51.

3) l. c.

4) v. Dusch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVIII. S. 340.

wenig in der Lage, hierzu einen Beitrag zu liefern. Doch wird es möglich sein, an die Behandlung unseres Themas auf einem weniger directen Weg heranzutreten.

Zunächst darf man die gleichzeitig mit oder unmittelbar nach der Pneumonie entstehenden pleuritischen Exsudate mit denselben Mikroorganismen in Zusammenhang bringen, wie die Pneumonie selbst; meist findet sich in ihnen der Pneumoniekokkus in Reincultur. Durch Punction der Pleura konnte dieser Befund auch bei Kindern einige Male gemacht werden.[1]) Der von A. Fränkel beobachtete Fall betraf allerdings ein schon 15jähriges, ein eigener Fall ein 9jähriges Mädchen[2]), während für unsere Untersuchung die Pneumonien der ersten Lebensjahre von grösserem Interesse sind. Kr. Thue[3]) fand bei einem 5jährigen Knaben in dem metapneumonischen Empyem eine Pneumoniekokkenreincultur. Bei einem 1¾ Jahre alten Kinde, das an einer Pleuropneumonie, wahrscheinlich typischer Art litt, konnte ich in der mir zur Verfügung gestellten trüben serösen Punctionsflüssigkeit eine mittlere Anzahl mit Kapseln versehener Diplokokken nachweisen; durch Agarcultur und Thierexperiment wurden sie mit dem Diplokokkus pneumoniae identificirt.

Eine reichlichere Ausbeute liess sich durch die Untersuchung des Sputums, bez. der Mundflüssigkeit bei den Kinderpneumonien gewinnen. Zur Würdigung der auf diese Weise erlangten Resultate müssen wir zunächst wieder auf die Verhältnisse bei erwachsenen Pneumonikern zurückgreifen.

Schon bevor seine Beziehung zur Pneumonie nachgewiesen war, ist der Pneumoniekokkus im pneumonischen Sputum wiederholt gefunden worden. Methodische Untersuchungen über seine Häufigkeit in ihm haben zu folgenden Resultaten geführt.

---

1) Rosenbach (Mikro-Organismen bei den Wund-Infections-Krankh. Wiesbaden 1884) fand bei einem dreijährigen Knaben in einem sich an eine vor 14 Tagen überstandene Pneumonie anschliessenden Empyem — schnelle Heilung — den Mikrokokkus pyogenes tenuis; denselben Organismus fand er u. A. auch bei einem 16 Wochen alten Kind, das vor 5 Wochen angeblich mit Brustleiden erkrankt war, in einem kolossalen Abscess am Oberschenkel. Es ist nach den Angaben über das Wachsthum des Mikrokokkus pyogenes tenuis sehr wahrscheinlich, dass derselbe mit dem Diplokokkus pneumoniae identisch ist, trotzdem die Abbildung der Kokken nicht ganz entsprechend ist.

2) Es handelte sich um ein sehr bedeutendes rechtsseitiges Empyem, das sich an eine vor 5 Wochen überstandene Pneumonie angeschlossen hatte. Die Pneumoniekokken waren sehr spärlich in kleinen Ketten, zum Theil mit ungefärbter Kapsel, nachweisbar; sie nahmen die Farbe etwas schwach an und waren nicht mehr cultivirbar. — Radicaloperation mit Rippenresection. Heilung.

3) Centralbl. f. Bakter. 1889. Bd. V. S. 41.

Fränkel[1]) fand ihn in 20 Fällen 10mal, Netter[2]) fand ihn in ¾ der Fälle, Wolf[3]) in 24 Fällen 22mal, Fatichi[4]) in seinen 5 und Goldberg[5]) sogar in 40 hintereinander untersuchten Fällen von Pneumonie. Wenn in den beiden ersten Versuchsreihen das Resultat ungünstiger als in den späteren war, so liegt dies zum Theil daran, dass nicht regelmässig das empfindlichste Reagens, die Maus[6]), zum Nachweis verwendet wurde. In einer eigenen Versuchsreihe habe ich sie ebenso wie Goldberg ausschliesslich zur Infection benutzt und kann, wenn ich von 2 Fällen absehe, in denen die Cultur des Pneumoniekokkus aus den Organen der innerhalb 24 Stunden verendeten Maus nicht vollkommen sicher gelang, auch meinerseits für 15 Fälle von genuiner Pneumonie ein positives Resultat bei der Untersuchung des Sputums notiren.

Vergleichen wir hiermit die Häufigkeit des Pneumoniekokkus im Speichel nicht pneumonischer Individuen: Wolf[7]) fand ihn bei 15 Personen 3mal, Fränkel[8]) bei 18 Personen 3mal, Biondi[9]) bei 47 Gesunden 7mal, ich selbst fand ihn bei gelegentlicher Verimpfung von Sputum Erwachsener auf Mäuse in 6 Fällen kein Mal. Im Gegensatz hierzu fand Goldberg[10]) den Kokkus bei Gesunden in mehr als der Hälfte der Fälle. Wir dürfen die Richtigkeit letzterer Angabe nicht anfechten, doch können wir auf Grund unserer eigenen, zum Theil weiter unten erwähnten Erfahrungen, die ebenfalls durch Infection von Mäusen gewonnen sind, nicht umhin, anzunehmen, dass der Pneumoniekokkus in Odessa zur Zeit der Untersuchung in der That ungewöhnlich häufig anzutreffen war. Ist es sicher, dass sich der Pneumoniekokkus im Speichel von Personen, welche nie an Pneumonie gelitten haben, findet, wie er andererseits auch wieder aus ihm gelegentlich verschwindet, so ist bei obigen Zahlen doch auch zu berücksichtigen, dass er sich nach einer Pneumonie Jahre lang im Speichel der Betreffenden erhalten kann und daher die Untersuchung bei Ausschluss früherer Pneumoniker ein viel prägnanteres Resultat hätte geben müssen. Netter[11]) fand den Kokkus bei 62 Personen,

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. X. S. 449.

2) Du microbe de la pneumonie dans la salive. Extrait des comptes rendus des séances d. l. Soc. de Biologie. Sep.-Abdr.

3) Wiener med. Blätter 1887.

4) La Sperimentale Settembre 1886. Citirt nach Netter l. c.

5) Annal. d. l'Institut Pasteur II. p. 445.

6) Freilich erliegen auch sie nicht ganz regelmässig dem Pneumoniekokkus, vgl. oben.

7) l. c.

8) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. X. S. 449.

9) Zeitschr. f. Hyg. II. S. 196.

10) l. c.

11) l. c.

welche Pneumonie überstanden hatten, 36mal, hierunter bei 5 Personen, bei denen 6—11 Jahre seit der Pneumonie verflossen waren, 3mal. Ich selbst habe bei 8 von 9 Personen, welche Pneumonie gehabt hatten, den Pneumoniekokkus gefunden; dasjenige Individuum, bei welchem die Untersuchung negativ ausfiel, hatte seine letzte Pneumonie vor 4 Jahren gehabt.[1]) Man sollte in Rücksicht auf diese Verhältnisse annehmen dürfen, dass der Pneumoniekokkus bei Kindern seltener im Mundspeichel vorkommt, sowie andererseits sein Auftreten bei gesunden älteren Personen unter Umständen noch mit pneumonischen oder bronchopneumonischen Processen des Kindesalters in Beziehung stehen könnte. Ich habe auf sein Vorkommen hin die Mundhöhlenflüssigkeit, bez. das aus dem Respirationstractus stammende Secret von 20 nicht an Pneumonie leidenden Kindern untersucht und zwar durch Verimpfung auf Mäuse, Anlegen von Culturen aus ihren Organen, zum Theil auch gleichzeitig durch directe Verimpfung der Mundflüssigkeit auf Agar.[2]) Die Kinder litten an Bronchitiden, Scharlach, Masern etc., 12 waren in den ersten 3 Lebensjahren, die übrigen meist 3—5 Jahre alt. Der Pneumoniekokkus konnte nur einmal und zwar bei einem 3jährigen Knaben, der an Gesichtserysipel und Bronchitis litt, gefunden werden; 12 Tage später war der Kokkus nicht mehr nachweisbar. Er scheint sich hiernach in der That — wenn aus dieser kleinen Versuchsreihe ein Schluss gezogen werden darf — seltener bei Kindern als bei Erwachsenen (welche nicht an Pneumonie leiden) im Secret des Mundes und Respirationstractus zu finden.

Bevor wir weitergehen, sei ein Wort über die Gewinnung des Sputums bei Kindern eingeschaltet. Es ist bekannt, dass Kinder in den ersten 5—6 Lebensjahren — abgesehen vom Keuchhusten — Sputum nicht auszuwerfen, sondern zu verschlucken pflegen. Fälle, wo z. B. ein 2jähriges Mädchen pneumonisches Sputum zu Tage förderte, werden als Unica erwähnt.[3]) Ich habe es nun für bakteriologische Zwecke vollkommen ausreichend gefunden, wenn ich mit einem Spatel in der linken Hand die Zunge niederdrückend, mit der rechten eine mit steriler Watte armirte sterile Pincette bis zum

---

1) Im Speciellen wurde der Pneumoniekokkus gefunden 1mal während der Krisis und am 1., 2., 4., 9. und 13. Tag nach derselben, nicht mehr am 18.; ferner am 1. und 7. Tag nach der Krisis, — am 1., 6., 11., 33. Tag, — am 2., — am 3. Tag nach derselben, — 1 Monat, — im 7. Monat, — schliesslich $1\frac{1}{2}$ Monate nach der Pneumonie, nicht mehr jedoch 6 Monate nach derselben.

2) Dass genügende Mengen Sputum zur Verarbeitung kamen, geht daraus hervor, dass eine örtliche oder allgemeine Infection fast regelmässig zur Beobachtung kam.

3) v. Dusch, Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXVIII. S. 333.

Glottiseingang führte; durch Berührung der Epiglottis werden Hustenstösse ausgelöst, welche das Secret, das in den oberen Luftwegen vorhanden ist, gegen die Watte schleudern. In den Fällen, wo solches fehlt, wurde der Pfropfen nur von dem Mundrachensecret durchfeuchtet. Die Watte wurde hierauf in Bouillon ausgewaschen und letztere zur weiteren Untersuchung verwendet.[1]) Diese Methode, die auch bei den oben erwähnten Untersuchungen an nicht pneumonischen Kindern angewendet wurde, scheint für die Untersuchung des kindlichen Sputums im Allgemeinen und, wie die folgenden Untersuchungen zeigen werden, im Speciellen für bakteriologische Zwecke zu genügen.

Leider konnte ich nur wenige Fälle genuiner Pneumonie bei Kindern untersuchen. Bei einem Kind von ¾ Jahren fand sich während des pneumonischen Fiebers im Secret der Pneumoniekokkus, während er 4 Tage nach der Entfieberung fehlte. Bei einem Kind von 1¾ Jahren (demselben, bei dem auch die Untersuchung des pleuritischen Exsudats positiv ausfiel) fand er sich ebenfalls während des Fiebers, sowie noch 14 Tage nach der Entfieberung; 7 Wochen nach derselben wurde er nicht gefunden, nach Verlauf von weiteren 3 Wochen war er wieder nachweisbar. Schliesslich starb das Kind (nach Heilung der Pleuritis) 2½ Monate nach der Pneumonie an bronchopneumonischen Processen, in denen sich der Pneumoniekokkus neben anderen Bakterien (hierunter der Staphylokokkus aureus) fand.[2]) Bei einem 4jährigen Mädchen mit typischer Pneumonie (mit Herpes labialis) blieb das Ergebniss zweifelhaft; bei einem 6jähr. Knaben wurde der Pneumoniekokkus in dem ausgewischten Sputum während der Pneumonie gefunden, am 5. Tage nach der Entfieberung fehlte er; bei einem gleichaltrigen Knaben fand er sich am Tage nach der Krisis; bei einem 10jährigen Kinde wurde er ca. 14 Tage nach der Krisis vermisst, während er schliesslich bei einem 9jährigen Mädchen (mit metapneumonischem Empyem) 5—6 Wochen nach der Pneumonie noch im Sputum vorhanden war. Für die negativen Ergebnisse in einigen der letzten Versuche ist daran zu erinnern, dass der Pneumoniekokkus nach Netter[3]) in der 2. und 3. Woche nach der Pneumonie verhältnissmässig am seltensten in dem Sputum aufzufinden ist. — Ist die Zahl der beobachteten Fälle auch

---

1) Nach einer neueren Mittheilung (Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 17) verschafft sich Voltolini in ähnlicher Weise, wo Auswurf fehlt, durch Auswischen des Kehlkopfs Secret zur bakteriologischen Untersuchung.

2) Die Möglichkeit, dass es sich von Anfang an um eine Bronchopneumonie, nicht um eine fibrinöse Pneumonie gehandelt hat, kann freilich nicht ganz ausgeschlossen werden.

3) l. c.

gering, so geht doch immerhin aus ihnen hervor, dass auch bei der genuinen Pneumonie der Kinder verhältnissmässig oft der Pneumoniekokkus im Sputum, bez. Mundsecret vorhanden ist.

Reihen wir hier gleich die Untersuchungen des Sputums bei der Bronchopneumonie der Kinder an. Wir haben in 14 Fällen von Bronchopneumonie in der wiederholt beschriebenen Weise im Sputum nach dem Pneumoniekokkus gesucht und ihn 12mal einwandsfrei nachweisen können. Im 13. Fall gelang nicht die Cultur der mikroskopisch in den Organen der inficirten Maus nachweisbaren Kapselkokken; der 14. Fall war negativ.[1]) 12 Kinder standen in den beiden ersten Lebensjahren, ein Kind — negatives Resultat — im 3., ein anderes im 5. Jahr. 11 von den positiven Fällen verliefen tödtlich, so dass die Diagnose durch die Section erhärtet werden konnte. Nur 8 von diesen Autopsien sind zur anatomisch-bakteriologischen Untersuchung verwendet und gehören zu den weiter oben erwähnten Beobachtungen. Rechnen wir die Fälle von Bronchopneumonie, wo im Sputum, im Sputum und in der Lunge oder nur in der Lunge nach dem Pneumoniekokkus gesucht wurde, zusammen, so ergiebt sich die Zahl von 22 Fällen, in denen 15mal mit Sicherheit der Pneumoniekokkus an der einen oder der anderen Stelle nachgewiesen wurde, während er auch in einer Anzahl der übrigen Fälle mit grosser Wahrscheinlichkeit vorhanden war. Von zwei Fällen mit positivem Ergebniss der Sputumuntersuchung im Verlauf der Pneumonie ist zu bemerken, dass der Pneumoniekokkus ausserdem vor Ausbruch der Pneumonie 2mal, resp. in dem anderen Fall in der Reconvalescenz einmal vergeblich gesucht wurde. Bei einem Fall, in dem der Kokkus in der Lunge nicht mehr vorhanden war, hatte er sich bei Beginn der Pneumonie im Sputum gefunden.

Dass sich im Sputum, resp. Mundsecret der Kinder, mochten sie an Lungenentzündung leiden oder nicht, häufig die Eiterorganismen vorfanden, bedarf kaum der Erwähnung. Den Friedländer'schen Pneumoniebacillus habe ich nicht gefunden, doch könnte er gelegentlich vorhanden gewesen, aber der Untersuchung entgangen sein.

Die diagnostische Bedeutung der bakteriologischen Sputumuntersuchung bei Kindern lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass der Pneumoniekokkus mit grosser Wahrscheinlichkeit eine pneumonische Erkrankung anzeigt, ohne

1) Bekanntlich hat Pasteur den Pneumoniekokkus im Mundsecret eines an Lyssa gestorbenen Kindes (über dessen Sectionsbefund nichts Genaueres bekannt ist) entdeckt; später fand er ihn (nach Gamalaïa l. c. S. 440) u. A. im Speichel von Kindern, welche an Bronchopneumonie gestorben waren.

dass ein negativer Befund sie mit Sicherheit ausschliesst. Die Unterscheidung der Bronchopneumonie von der fibrinösen Pneumonie, welche praktisch von grosser Wichtigkeit und häufig bei mangelnder Anamnese vor dem Ausgang der Krankheit auf keine Weise zu machen ist, lässt sich freilich durch die bakteriologische Sputumuntersuchung nicht erreichen. Hingegen kann man letztere bei den Fällen, in denen die Diagnose zwischen einer pneumonischen und einer andern Erkrankung der Lunge schwankt, zu Hilfe nehmen. Abgesehen von verschiedenen selteneren, zum Theil angeborenen Krankheiten kommt vor Allem die einfache Capillarbronchitis, eventuell mit gleichzeitiger Atelectase, sowie die tuberculöse Erkrankung der Lungen in Betracht. So konnte ich z. B. in einem Fall von Bronchitis durch negative zweimalige Sputumuntersuchung mit Wahrscheinlichkeit eine Pneumonie ausschliessen, während die kurz darauf nach Ausbruch eines Masernexanthems einsetzende Pneumonie (mit ungünstigem Verlauf) den Pneumoniekokkus im Sputum erscheinen liess. Bei einem Paar Fällen, wo der allgemeine Habitus und physikalische Befund bei mangelnder Anamnese für Tuberculose zu sprechen schien, schloss der positive Sputumbefund zwar nicht eine Tuberculose aus, aber machte die Diagnose einer mindestens gleichzeitig vorhandenen Pneumonie wahrscheinlich (welche Vermuthung durch die Section ihre Bestätigung fand). Ferner dürfte unsere diagnostische Methode bei den centralen und abortiven Pneumonien der Kinder, sowie im Beginn der Pneumonie, so lange noch örtliche Erscheinungen fehlen, von Werth sein, und schliesslich hat sie bei metapneumonischen Erkrankungen, besonders wenn in den pathologischen Producten selbst der Pneumoniekokkus schon abgestorben ist, einen unterstützenden Werth für die Diagnose der bakteriellen Aetiologie.[1]) Dass die Methode nur schwer Anwendung finden kann, wo kein Laboratorium zur Verfügung steht, wird freilich ihre Verwendbarkeit in der Praxis in Frage stellen.

Es ist also ebenso oder vielmehr noch mehr wie beim Erwachsenen bei den Kindern der Befund des Pneumoniekokkus im Sputum meist der Ausdruck einer gleichzeitigen Lungen-

1) Wir fanden den Pneumoniekokkus bei Empyemen Erwachsener wie Kinder, bei denen er aus dem durch Punction entnommenen Eiter nicht mehr cultivirbar war, noch im Sputum. Ebendort war er bei einem Kind mit Bronchopneumonie nachgewiesen, bei welchem sich bei der Section, abgesehen vom Lungenbefund, ein erbsengrosser, mit rahmigem Eiter erfüllter Abscess zwischen äusserer Kehlkopfmuskulatur, Schildknorpel, lig. thyreohyoideum und Zungenbeinkörper gefunden hatte; derselbe enthielt weder Tuberkelbacillen (es fehlte auch sonst Tuberculose) noch andere Bakterien und war wahrscheinlich von dem Pneumoniekokkus verursacht. Er wäre dem von Rosenbach beobachteten metapneumonischen Abscess am Oberschenkel eines Kindes, der den Mikrokokkus pyogenes tenuis enthielt, anzureihen (s. oben).

infection mit demselben — unter Umständen speciell unter der Form einer genuinen fibrinösen Pneumonie — und auch die Untersuchung der pleuritischen Flüssigkeit bei oder nach Pneumonie spricht für den Pneumoniekokkus als die Ursache derselben. Es wäre nun zu untersuchen, ob sich die Eigenthümlichkeiten der kindlichen genuinen Pneumonie mit dieser Annahme vereinigen lassen. Ist die genuine Pneumonie — mit Ausnahme seltener Fälle — soweit der bakterielle Theil der Frage in Betracht kommt, durch den Pneumoniekokkus veranlasst, so müssen ihre verschiedenen Formen in der wechselnden Virulenz des Pneumoniekokkus oder in der wechselnden Empfänglichkeit des Individuums ihre Erklärung finden können. Die Annahme wechselnder Virulenz wird durch die experimentelle Untersuchung der Pneumoniekokken, sowie anderer pathogener Bakterien gestützt, ohne dass man sie freilich im Einzelfall, z. B. bei einer schweren asthenischen Pneumonie einen besonders hohen Grad derselben, nachgewiesen hätte. Man wird durch sie die wechselnde Schwere der Infection, wie sie auch bei Kindern beobachtet wird — ich erinnere z. B. an die drei Fälle von v. Dusch[1]) — verstehen können. Ob übrigens die bei Spitzenpneumonie zuweilen vorkommenden schweren meningealen Initialerscheinungen in derselben Weise oder vielmehr durch örtliches Vordringen des Pneumoniekokkus nach der Schädelhöhle zu erklären sind (entsprechend den Beobachtungen Weichselbaum's bei Erwachsenen), ist unsicher. Was die Beziehung zwischen Schwere der Infection und individueller Empfänglichkeit betrifft, so kommt für die Infection des kindlichen Körpers zunächst in Betracht, dass bei ihm unter Umständen schon eine quantitativ geringe Invasion der ansteckenden Keime eine unverhältnissmässig lebhafte Reaction auslösen kann.[2]) Ferner ist es aus experimentellen Untersuchungen (z. B. von der Milzbrandimpfung des Hundes) bekannt, dass der kindliche und erwachsene Organismus sich gegenüber einer Infection in der Weise verschieden verhalten können, dass der eine für sie empfänglich, der andere gegen sie refractär ist. Auch für den Pneumoniekokkus hat man bei dem wenig empfänglichen Meerschweinchen eine nach dem Alter wechselnde Empfänglichkeit gefunden (Pasteur[3]), Monti[4])), und zwar so, dass junge Thiere

1) l. c. S. 325.

2) Eine bezügliche Angabe für Malaria macht Golgi, Ueber den Entwicklungskreislauf der Malariaparasiten etc., Fortschr. d. Med. 1889. Nr. 3. S. 95.

3) De l'atténuation des virus, 4. Congrès internat. d'hygiène, Genève 1882, I. p. 131 u. ff.

4) Riforma medica Anno IV Guigno 1884. Refer. Centralbl. f. Bakt. 1888, IV. S. 435.

weit regelmässiger der Infection als ältere erliegen. Die Verhältnisse beim Menschen können freilich hiermit nur in einen entfernten Vergleich gebracht werden. Die Disposition der Kinder zu der croupösen Lungenentzündung ist nach zahlreichen Statistiken (vergl. Jürgensen l. c.) eine sehr grosse, hingegen die Mortalität bei ihr eine sehr geringe. Die seltenen Todesfälle lassen sich gewöhnlich nicht unmittelbar der Pneumonie als solcher zuschreiben. Aus diesem Grunde könnte, wenn wir zunächst von der Frequenz absehen, der kindliche Körper wenig empfänglich für die Infection mit dem Pneumoniekokkus erscheinen. Zur Stütze dieser Ansicht kann die günstige Prognose dienen, welche bei Kindern die bei oder nach der Pneumonie auftretenden Pleuritiden selbst eitriger Art, sowie die primären, vom Pneumoniekokkus verursachten Empyeme haben.[1]) Gerade sie machen, im Gegensatz zu den Empyemen der Erwachsenen, eine grosse Zahl der überhaupt im Kindesalter vorkommenden Empyeme aus und drücken, soweit in ihnen ausschliesslich der Pneumoniekokkus vorhanden ist, den Empyemen des Kindesalters den Stempel der Gutartigkeit auf.[2])

Trotzdem erscheint es nicht berechtigt, dem kindlichen Organismus eine besonders geringe Empfänglichkeit für die Infection mit dem Pneumoniekokkus zuzuerkennen. Auch bei dem Erwachsenen verläuft das Empyem relativ günstig, soweit es nur vom Pneumoniekokkus abhängig ist[3]), und es

1) Netter, De la pleurésie purulente métapneumonique etc. Bulettins et Memoires d. l. Soc. médic. des Hôpitaux de Paris. 3e Série. VI année. Sep.-Abdr.

2) Netter (l. c.) fand unter neun bakteriologisch untersuchten Empyemen von Kindern sechsmal im Pneumoniekokkus die bakterielle Ursache. Bei grösserem Material würde sich wohl das Verhältniss etwas anders stellen. Simmonds (Refer. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXII, S. 354) sah unter 110 Fällen 31 nach Pneumonie entstehen; freilich wird auch noch eine Anzahl von den 26 primären und den übrigen secundären Empyemen dem Pneumoniekokkus zur Last fallen.

3) Noch kürzlich sah ich im städtischen Krankenhaus Moabit ein metapneumonisches Empyem durch eine von Herrn Director Guttmann ausgeführte Punction heilen; einige Zeit vorher (ungefähr in der dritten Woche nach der Pneumonie) hatte ich den Eiter untersucht und (nach Weigert's Methode) spärliche Kokken und Diplokokken in ihm gefunden, während Cultur und Mäuseinfection fehlschlug. — In einem anderen Fall von metapneumonischem Empyem beim Erwachsenen war freilich der Pneumoniekokkus noch 57 Tage nach Beginn der Pneumonie im Eiter nachweisbar; er war zwar spärlich vorhanden, aber noch für Mäuse pathogen. Herr Director Guttmann war schliesslich zur Incision, der eine Rippenresection nachgeschickt wurde, gezwungen. Die Fistel hat sich noch jetzt, 7 Monate nach der Pneumonie, nicht völlig geschlossen.

zeigen andere, von letzterem veranlasste Affectionen, soweit sie nicht lebenswichtige Organe betreffen, wie z. B. die Otitis media[1]), ebenfalls einen benignen Verlauf. Jedenfalls hängt die zweifellos günstige Prognose der typischen Pneumonie beim Kinde von gewissen localen oder allgemeinen Verhältnissen des kindlichen Körpers ab, welche nicht mit dem Lebensalter in einem untrennbaren Zusammenhang stehen. In gewissem Grade ergiebt sich dies auch aus der ungünstigen Prognose der Bronchopneumonie, obgleich hier anderen gleichzeitig thätigen pathogenen Bakterien eine Beeinflussung der Prognose zugeschrieben werden muss. Zweifellos zeigen es aber diejenigen Beobachtungen, in denen eine septische Allgemeininfection mit dem Pneumoniekokkus von der Pneumonie aus zu Stande kam[2]). Hier machte die geringe Empfänglichkeit des kindlichen Körpers, welche gewöhnlich ein Eindringen des Kokkus in den Kreislauf durch eine entzündliche Reaction an der Eingangspforte verwehrt, unter bestimmten Bedingungen einer erhöhten Disposition Platz.

Es blieben noch die Umstände zu erörtern, welche dem Pneumoniekokkus besonders häufig bei Kindern — bei typischen und Bronchopneumonien — die Ansiedlung gestatten. Man hat die bekannten Gesetze über das zeitliche und örtliche Auftreten der croupösen Pneumonie in möglichst einfacher Weise mit der Auffassung der Pneumonie als infectiöser Inhalationskrankheit in Beziehung zu setzen gesucht. Man nimmt an[3]), dass der Einfluss der Jahreszeit wesentlich dadurch zu erklären sei, dass die Menschen sich während der Frühlingsmonate in Wohnungen zusammendrängen, in denen sich im Laufe des Winters der Infectionsstoff angehäuft hat; dass die ärmeren Volksclassen besonders stark betroffen werden, weil sie unter dieser Schädlichkeit am meisten leiden; dass überhaupt solche, welche sich in geschlossenen Räumen aufzuhalten pflegen, deshalb besonders häufig an Pneumonie erkranken. Durch Aufwirbeln des mit Pneumoniekokken beladenen Staubes und der hierdurch vergrösserten Infectionsgefahr wird die von Grisolle stammende Mittheilung erklärt, dass mehr als ein Drittel der in den Pariser Spitälern behandelten Pneumoniker Dienstboten waren, sowie die in einer Gefangenanstalt gemachte Beobachtung Kühn's[4]), dass die mit dem Reinigen der Schlafsäle betrauten Personen besonders häufig an Pneumonie erkrankten. Es ist dieser Ge-

---

1) Die vom Pneumoniekokkus abhängige Otitis med. ac. dürfte übrigens nach meinen Erfahrungen auch bei Kindern nicht selten sein.

2) Babes, Sept. Processe etc.

3) Vergl. u. A. Liebermeister, Ueber Lungenentzündungen etc. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 6—11.

4) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 41. S. 382.

dankengang gewiss fruchtbar und auch für die uns beschäftigende Frage von Bedeutung; er ist nicht nur auf die genuine, sondern auch in gewisser Ausdehnung auf die lobuläre Pneumonie anwendbar. Denn auch für diese kann, abgesehen von anderen ursächlichen Momenten, die Inhalation des Pneumoniekokkus oder auch anderer pathogener Bakterien von Bedeutung werden. Dieser durch die bakteriologischen Ergebnisse für die Bronchopneumonie wahrscheinlich gemachte Infectionsmodus erklärt auch hier die bekannte ungünstige Einwirkung überfüllter Räume, die besonders im Winter und bei den ärmeren Classen hervortritt.*) Freilich muss man sich bei diesen Deutungsversuchen vor Einseitigkeit hüten. Vieles bleibt nach wie vor unerklärt, wie z. B. die hervorragende Betheiligung der Kinder bei gewissen Epidemien. Aber andrerseits kann man sich in mancher Hinsicht von dem erwähnten Gesichtspunkte aus gerade die grosse Disposition der Kinder zur Infection mit dem Pneumoniekokkus ungezwungen erklären, für die freilich auch andere, z. B. grob anatomische Verhältnisse, von Bedeutung sein mögen. Wir müssen v. Dusch[1]) beistimmen, wenn er meint, dass die Kinder auf Stubenböden spielend und herumkriechend den daselbst befindlichen Staub und etwa hierin enthaltene Pneumoniebakterien einzuathmen besonders häufig Gelegenheit haben. Auch spricht indirect die Beobachtung Moellmann's[2]), dass das Kindesalter an den Ortsepidemien in der Regel in stärerem Verhältniss betheiligt war als in der Summe der Einzelfälle für die Bedeutung der Infection durch Inhalation; denn die für die Einzelfälle vorwiegend zu berücksichtigende Autoinfection kommt im Kindesalter, so lange das Kind noch nicht an Pneumonie gelitten hat, entsprechend dem selteneren Auftreten des Pneumoniekokkus im kindlichen Mundsecret nur wenig in Betracht, obgleich sie allerdings, wenn eine Pneumonie einmal durchgemacht ist, auch hier nicht selten ist. Auf die Geneigtheit der Kinder zur Infection mit dem Pneumoniekokkus durch Inhalation scheint uns aber besonders entschieden die Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberculose im Kindesalter zu verweisen (wobei wir von der Voraussetzung aus-

*) Anm. b. d. Corr. Unter Umständen finden sich dieselben ungünstigen Verhältnisse auch in Krankenhäusern, so dass sich auch Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankh. Berlin 1889) oft des Gedankens nicht erwehren konnte, „dass hier eine mit der Hospitalluft eingeathmete infectiöse Ursache mit im Spiele“ sei. Auch in der Pariser Findelanstalt sind Bronchopneumonien ungemein häufig (Netter, Microbes pathogènes de la bouche. p. 12).

1) l. c. S. 320.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 40.

gehen, dass diese auf die Inhalation tuberkelbacillenhaltigen Staubes zu beziehen ist.)

Stellt man sich für die Entstehung der Pneumonien auf den entsprechenden Standpunkt, so drängt sich die Nothwendigkeit auf, in ähnlicher Weise wie für die Tuberculose auch gegen die Pneumonie eine Prophylaxe ins Auge zu fassen: Lüftung und Reinlichkeit der Wohnräume, für deren Bedeutung sich das wissenschaftliche Verständniss täglich erweitert, gewinnen insofern auch für die Verhütung der Lungenentzündung einen besonderen Werth.[1]) Andrerseits ist nach den obigen Erörterungen auch der Reinhaltung der Mundhöhle eine grosse Bedeutung beizulegen — in erster Reihe für die Prophylaxe der lobulären, in zweiter für die der genuinen fibrinösen Pneumonie. Die Hygiene der Mundhöhle ist übrigens ebenso wie die der Wohnung nicht nur aus diesem einen Gesichtspunkt zu motiviren; vielmehr ist die Pneumonie nur eine von den vielen primären und secundären Infectionsformen, für die im Munde die Eintrittspforte zu suchen ist.[2])

Resumiren wir kurz die Hauptpunkte unserer Untersuchung. Es ergab sich, dass ebenso wie beim Erwachsenen auch beim Kinde der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumoniekokkus die gewöhnliche bakterielle Ursache der genuinen fibrinösen Pneumonie ist. Auch bei der Bronchopneumonie findet er sich in der Mehrzahl der Fälle. Ebenso wie beim Erwachsenen lässt sich der Pneumoniekokkus bei Kindern jeden Alters im Sputum resp. Mund-Rachensecret nachweisen und giebt bei ihnen in noch höherem Grade als bei den ersteren einen diagnostischen Fingerzeig für das Bestehen einer pneumonischen Erkrankung (lobäre oder lobuläre, primäre oder secundäre Pneumonie). In seltenen Fällen wird er trotz einer solchen im Sputum nicht gefunden. Die bakteriologische Unter-

---

1) Entsprechend den Cornet'schen Ausführungen (Zeitschrift für Hygiene 1888, Bd. V) ist wie für den tuberkelbacillen-, so auch für den pneumonie kokkenhaltigen Auswurf auf Vermeidung der Möglichkeit des Eintrocknens und Verstaubens Bedacht zu nehmen.

2) Nach den u. A. bei Diphtherie und mercurieller Stomatitis gemachten Erfahrungen glaube ich übrigens, dass für die Beschränkung schädlicher Bakterien in der Mundhöhle die Häufigkeit der Mundspülung in erster, die Qualität des Mundwassers in zweiter Reihe in Betracht kommt. — Auch in dem Streit über den Nutzen der Antipyrese sind die hier betonten Verhältnisse zu Gunsten derselben in das Feld zu führen. Die Bedingungen zur Ansiedlung und Wucherung schädlicher Keime in dem vertrockneten, halb geöffneten Munde des Fieberkranken sind sehr günstige, und die Propagation der Keime in die benachbarten Höhlen und Organe, besonders aber in die eventuell entzündlich afficirten Luftwege geschieht um so leichter, wenn die Reflexerregbarkeit durch die Benommenheit des Fiebernden vermindert ist.

suchung der Aetiologie der Pneumonien gab schliesslich einen Wink für ihre Prophylaxis.*)

Indem ich diese Skizze schliesse, bleibt mir noch die angenehme Pflicht, dem Director des städtischen Krankenhauses Moabit, Herrn Director Dr. P. Guttmann, für die Liberalität, mit der er mir das Kranken- und Sectionsmaterial zur Verfügung stellte und die Benutzung des Laboratoriums gestattete, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

---

*) Anm. b. d. Corr. Unsere Befunde bei der Bronchopneumonie werden in grösseren Untersuchungsreihen auch durch Netter (Microbes pathogènes de la bouche. Revue d'Hygiène t. XI. Nr. 6. 1889) bestätigt; die Schlussfolgerungen, die er zieht, stimmen vielfach mit unseren Resultaten überein.

VII.

Ueber die Verwerthung von Einathmungen verdichteter Luft bei an Rachitis erkrankten Kindern.

Von

ROBERT FÜTH,
prakt. Arzt.

Die Verwerthung der pneumatischen Therapie bei Kindern war bisher auf den Gebrauch der pneumatischen Cabinette und der von Haake construirten Apparate, der pneumatischen Wanne und des pneumatischen Panzers beschränkt, jedoch weder die Apparate von Haake noch die pneumatischen Cabinette können, wie bereits Ungar[1]) hervorgehoben hat, den Anforderungen genügen, welche behufs Durchführung einer erfolgreichen Therapie an eben diese Apparate zu stellen sind, und somit erklärt es sich leicht, dass die Pneumatotherapie bei jüngeren Kindern bisher wenig in Anwendung gekommen ist. Namentlich war eine directe einseitige Einwirkung der druckveränderten Luft auf die Innenfläche der Lunge durch jene Apparate nicht zu erzielen und die zu eben diesem Zwecke gebauten Apparate waren nach der ganzen Art und Weise, wie die druckveränderte Luft bei diesen Apparaten geathmet wird, bei jüngeren Kindern absolut nicht in Anwendung zu bringen, da bei allen die Ventile für die Aus- und Einathmung manuell von dem Ausathmenden selbst regulirt werden müssen. Bei der unregelmässigen raschen Athmung namentlich jüngerer Kinder war es ausgeschlossen, dass die Oeffnung resp. Schliessung der Ventilvorrichtung von der Hand eines zweiten übernommen wurde. Und doch schien es in hohem Grade wünschenswerth, die Vortheile, welche die einseitige Einwirkung druckveränderter Luft auf die Innenfläche der Lunge gewähren kann, auch jüngeren Kindern zu Theil werden zu lassen. Um dies zu ermöglichen, fasste mein Bruder, Dr. J. Füth, zur Zeit Assistent an der Kinderpoliklinik in Bonn, den Plan, eine Vorrichtung zu construiren, welche es ermöglicht, dass unabhängig von jeder regulirenden Thätigkeit des athmenden Individuums oder

1) Ungar, Die Verwerthung der pneumat. Therapie im Kindesalter. Therapeut. Monatshefte 1889 Januar.

einer zweiten Person die die Verbindung des Gasometers mit der athmenden Lunge herstellenden Ventile geöffnet und geschlossen würden.

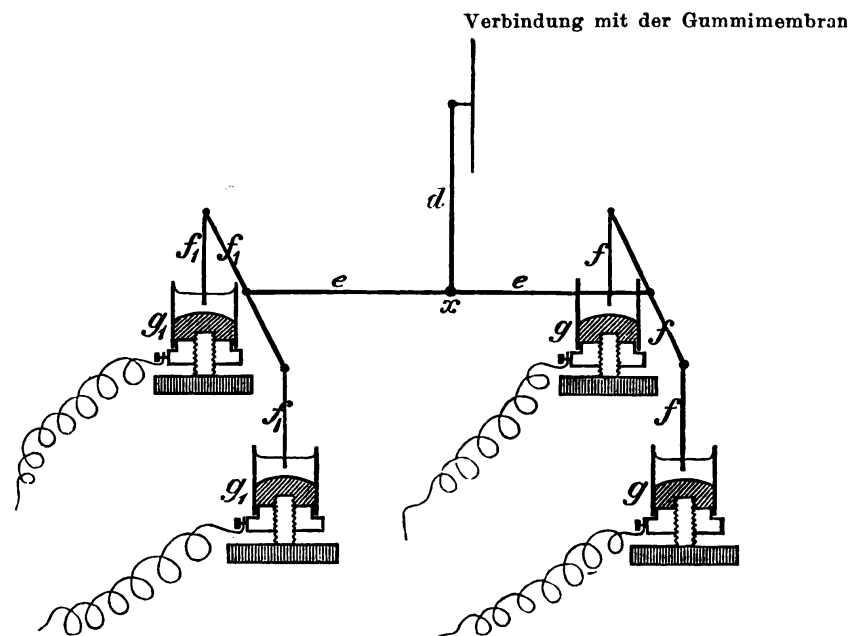
Es gelang nun meinem Bruder und mir, einen dieses Ziel erreichenden Apparat zu construiren, welcher von Dr. J. Füth in der Zeitschrift für klinische Medicin Bd. XV Heft 3 veröffentlicht wurde.

Die Art und Weise, wie der Apparat in Thätigkeit tritt, geht so vor sich, dass die Saugkraft der Inspiration, andererseits der durch die Exspiration bewirkte Luftdruck eine Gummimembran hin und her bewegt. An dieser Membran ist eine Wippe befestigt, welche an beiden Enden Verbindungsstücke trägt, durch welche zwei elektrische Ströme geschlossen, resp. geöffnet werden, je nachdem die Membran die Wippe nach der einen oder anderen Seite hinneigt und hierdurch die Verbindungsstücke in die die Pole der Ströme bildenden Quecksilbertöpfchen eintaucht oder aus denselben heraushebt. In diese Ströme sind Elektromagneten eingeschaltet, welche durch eine zweckentsprechende Vorrichtung die Ventile für In- und Exspiration schliessen resp. öffnen. Die Gummimembran ist senkrecht zur Achse in einem Cylinder aufgespannt, in welchen die mit Ventilen versehenen Leitungsröhren der Gasometer münden. Der Cylinder steht mittelst Mundstück und Maske mit den Respirationsorganen in Verbindung. Aus Gründen, welche bei der genauen Beschreibung des Apparates dargelegt sind, ist hinter der Gummimembran, an welcher die Wippe befestigt ist, noch eine zweite Membran angebracht, welche die innere Membran nach aussen von der atmosphärischen Luft abschliesst. In den zwischen beiden Membranen liegenden Raum münden Zweigröhren, welche von den Leitungsröhren abgehen und ebenfalls durch Ventile isochron mit den zugehörigen Leitungsröhren geschlossen resp. geöffnet werden. Letztere münden vor der inneren Membran und stehen somit direct durch das gemeinsame Mundstück mit der Maske in Verbindung. Saugt nun der Athmende durch die Inspiration bei geschlossenen Ventilen die innere Membran an, so neigt sich die Wippe nach der Seite des Athmenden, schliesst den Strom durch Eintauchen des Verbindungsstückes in die Quecksilbertöpfchen: der Elektromagnet zieht seinen Anker an und öffnet das Inspirationsventil. Exspirirt der Athmende, so neigt sich Membran und Wippe nach der entgegengesetzten Seite, öffnet den Inspirationsstrom, das Inspirationsventil wird durch Federkraft geschlossen; der Exspirationsstrom wird geschlossen und der zugehörige Elektromagnet öffnet das Exspirationsventil. Dies ist im Grossen und Ganzen das Princip unseres Apparates. Das

erste Modell wurde von uns selbst angefertigt und bildete den Gegenstand einer ausführlichen Beschreibung des Apparates im 3. Hefte des XV. Bandes der Zeitschrift für klinische Medicin. Aenderungen und Verbesserungen, wie sie schon dort angegeben oder sich bei längerem Gebrauche des Apparates ergaben, seien hier noch beigefügt.

Mit der Anbringung von metallenen Hähnen wurde die frühere Einrichtung, welche darin bestand, dass mit Schliessung der Ströme auch die Communication zwischen Gasometer und Lunge unterbrochen wurde,[1]) dass also die Unterbrechung des Stromes ein Oeffnen der Ventile bedeutete, dahin abgeändert,

Fig. 1.



dass die Hähne im Ruhezustand durch Spiralfedern geschlossen sind und durch Schliessen der Ströme geöffnet werden, wodurch gegen früher die Elemente mehr geschont werden. Damit änderte sich auch die Stellung der Quecksilbertöpfchen dahin, dass, während früher beide Verbindungsstücke beim Nichtgebrauch eintauchten, jetzt im Ruhestand keines das Quecksilber berührt, sondern erst dann, wenn die Wippe sich nach der einen oder anderen Seite hinneigt. Die Quecksilbertöpfchen haben jetzt folgende Einrichtung: Ein circa 2—3 cm langes Glasrohr von 1 cm Durchmesser ist am untern Ende durch ein angekittetes Eisenplättchen verschlossen. In diesem eisernen

1) Durch Zuquetschen der Gummileitungsröhren; vergl. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XV. Hft. 3.

Boden ist ein Gewinde eingeschnitten, durch welches sich eine Schraube aus demselben Metall in das Rohr hineinschrauben lässt. Die Enden der Drahtspiralen, welche um die Eisenkerne der Magnete gewickelt, sind je an einem dieser Eisenplättchen angeschraubt.

In den Röhrchen befindet sich das Quecksilber, dessen Spiegel durch Hineinschrauben erhöht, durch Tieferschrauben erniedrigt wird. Die Verbindungsstücke (fff, der Figur 1 Zeitschrift für klin. Medicin Bd. XV, Hft. 3) befinden sich mit ihren Enden eben über dem Spiegel, berühren ihn nicht, so dass also beide Ströme geöffnet sind, wenn der Balken der Wippe horizontal steht. Für die prompte Function des Apparates ist dies sehr wesentlich, weil hierdurch bedingt wird, dass bei der geringsten Athembewegung, die ja bei Kindern sehr oberflächlich ist, die Uebertragung durch Gummimembran, Wippe, Strom, Elektromagnet zu dem entsprechenden Ventilhahn vor sich geht, und sofort in demselben Augenblick, wo die Respiration erfolgt, gleichzeitig der betreffende Hahn geöffnet wird und die druckveränderte Luft mit der Lunge in Communication tritt. Ferner ist zu beachten, dass das Quecksilber in dem Töpfchen rein bleibt. Damit es sich nicht an der Luft oxydirt, ist eine Schicht verdünnten Alkohols darüber gegossen, welche von Zeit zu Zeit natürlich erneuert werden muss.

Die äussere Gummimembran kann unabsehbare Zeit halten, die innere Membran, welche mit der feuchten Exspirationsluft in Berührung kommt, muss von Zeit zu Zeit erneuert werden. Nach einem 3monatlichen Gebrauche war es noch nicht nöthig, sie zu erneuern, freilich wurde der Apparat täglich etwa eine Stunde lang benutzt, bei längerem Gebrauche empfiehlt sich eine häufigere Erneuerung. Die innere Membran wird ganz lose gespannt, so dass sie dem geringsten Hauche nachgiebt. Es ist durchaus nicht nöthig, dass sie vermöge ihrer eigenen Elasticität in eine Gleichgewichtslage zurückkehrt. Die Elasticität des Gummi würde bei der Athmung nur ein hinderndes Moment abgeben. Damit die infolge der Inspiration eintretende Luftverdünnung, ebenso bei der Exspiration die Luftverdichtung, welche die Bewegung der Membran bedingen, völlig auf letztere einwirken, ist es nöthig, dass das Mundstück möglichst luftdicht schliesst. Ein absolut luftdichter Schluss ist aber mit Gummimasken nicht zu erreichen, weshalb Schreiber[1]) bei seinen spirometrischen Messungen eine Röhre als Mundstück verwandte, die an ihrem Ende mit einer ringförmigen Scheibe versehen, mit den Lippen luftdicht umschlossen wurde; dabei wurde die Nase zugeklemmt. Das geht nun allerdings bei kleinen Kindern nicht, den Nasen-

1) cf. Schreiber, Zeitschrift für klin. Medicin 1887.

klemmer würden sie vielleicht noch ertragen, aber das Rohr luftdicht mit den Lippen zu umschliessen, ist nicht von ihnen zu verlangen. Aber eine gut sitzende, nach dem Gesichte des Kindes zurecht gebogene Maske liefert einen hinreichenden Verschluss. Wenn etwas Luft zwischen Gesicht und Maske vorbeistreicht, so schadet das nicht, wenn man nicht spirometrische Messungen machen will, für welche ein einfacher Spirometer am besten ist. Nach vielen vergeblichen Versuchen, beim Kinde einigermassen exacte Resultate zu erhalten. haben wir es aufgegeben, spirometrische Messungen zu machen, Für gewöhnliche Athmung reicht aber eine Gummimaske vollständig aus. Das Anlegen der Maske geschah so, dass die linke Hand den Kopf des Kindes am Hinterhaupte fixirte, während die rechte die Maske von unten her über Kinn und Unterkiefer stülpte und dann den oberen Rand über die Nase auf das Gesicht andrückte. Oeffnet jetzt das Kind den Mund, was allerdings nicht bei allen durch Zureden, Vormachen etc. zu erreichen, aber auch nicht unbedingt nöthig ist, so wird die Maske in die Länge gezogen und presst sich gegen Kinn und Nasenwurzel an. Bei gleichzeitigem Druck der Finger und des Daumenballens gegen die Wangengegend, wobei die linke Hand am Hinterkopf einen Gegendruck ausübt, lässt sich ein genügender Schluss der Maske leicht erreichen. Sitzt die Maske einmal gut, so kann man sie der Mutter oder einer anderen Person, auf deren Schooss das Kind sitzt, zum fixiren übergeben.

Die Elemente, welche zum Betriebe des Apparates in Anwendung kamen, waren zuerst Leclanché-Elemente. Sie standen uns gerade zur Verfügung und empfahlen sich durch ihre Reinlichkeit und ausserordentliche Bequemlichkeit zum Gebrauche. In nöthiger Anzahl angewandt genügten sie vollständig. Es zeigte sich jedoch bei längerem Gebrauche, dass die Elemente, welche die Exspiration ermöglichten, bald nachliessen, deshalb, weil ihr Strom längere Zeit geschlossen war. Wenn schon normaler Weise die Exspiration längere Zeit dauert als die Inspiration, so wird dies in noch höherem Masse der Fall sein bei Inspiration von verdichteter Luft und Exspiration in die Atmosphäre.

Wir benutzten daher in der Folge ausschliesslich Bunsen'sche Elemente, je eins für In- und Exspiration, welche allen Anforderungen entsprachen, allerdings die Unbequemlichkeit haben, dass sie jedesmal gefüllt und nach dem Gebrauche wieder auseinander genommen werden müssen.

Das durch das Anziehen des Ankers durch den Magneten bedingte und gänzlich nicht zu vermeidende Klappern bei jeder In- und Exspiration hatte durchaus nicht eine abschreckende

Wirkung auf die kleinen Patienten, wie wir anfangs wohl anzunehmen geneigt waren. Im Gegentheil das „Klipp-Klapp" des Apparates machte offenbar einen angenehmen Eindruck auf dieselben, sie betrachteten den Apparat als ein Spielzeug und griffen oft genug mit beiden Händen nach der Maske, um sie sich selbst vor das Gesicht zu halten.

Es möge noch bemerkt sein, dass unser Apparat nicht nur bei Kindern, sondern auch aus unschwer einzusehenden Gründen viel leichter noch bei Erwachsenen sich anwenden lässt, bei denen jedenfalls eine viel leichtere, ungezwungenere und der spontanen Athmung vollständig angepasste künstliche Athmung erzielt werden kann, was bei der bisher üblichen Methode, druckveränderte Luft aus transportablen Apparaten zu athmen, in dem Masse absolut nicht zu erzielen war. Nebenbei sei hier erwähnt, dass auch für Thierversuche ein nach oben genannten Angaben gebauter Apparat sich eignet, nur müssen die Dimensionen, namentlich der Durchmesser der Leitungsröhren und des Cylinders, der Grösse der Respirationsorgane der Versuchsthiere z. B. der Kaninchen angepasst werden, während die Elektromagneten, Wippe etc. nur wenig kleiner genommen werden müssen, so dass der Herstellung eines entsprechenden Apparates durchaus keine technischen Schwierigkeiten entgegenstehen. Schliesslich braucht kaum noch gesagt zu werden, dass dieser Apparat mit allen construirten Gasometern von Waldenburg, Cube, Schnitzler, Weil, Gaigel-Mayr, Fleischer in Verbindung gebracht werden kann.

Diesen Apparat haben wir nun bei verschiedenen kleineren Kindern in Anwendung gezogen, und derselbe hat sich als durchaus praktisch verwerthbar bewiesen. Vorzugsweise waren es rachitische Kinder, welche wir mittelst des Apparates comprimirte Luft einathmen liessen. Hierbei gingen wir von dem Gedanken aus, dass durch Einathmung verdichteter Luft, also durch eine Erhöhung des Luftdruckes im Thorax dem Einsinken der durch Rachitis erweichten nachgiebigen Brustwände infolge des Uebergewichts des auf die Aussenfläche des Thorax lastenden atmosphärischen Druckes entgegen gearbeitet werden und dadurch eine bessere Ventilation der Lungen ermöglicht werden sollte. Hierdurch sollte der Entwicklung einer rachitischen Thoraxdifformität vorgebeugt, eine schon bestehende Difformität allmählich wieder ausgeglichen werden. Die Einathmung verdichteter Luft schien sodann von Nutzen zur Verhütung der bei der mangelhaften Lungenventilation so häufig sich einstellenden Bronchialkatarrhe und Atelektasen sammt den sich hieran anschliessenden katarrhalischen Pneumonien.

Sodann war daran zu denken, schon bestehende Atelek-

tasen durch Einathmung verdichteter Luft günstig zu beeinflussen.

Bei der pneumatischen Behandlung verfuhren wir folgendermassen:

Die Kinder, welche auf dem Schosse der Mutter sassen, athmeten durch eine vorgehaltene und fixirte Maske comprimirte Luft aus einem gewöhnlichen Waldenburg'schen Gasometer ein, während sie in die Aussenluft exspirirten. In den ersten Tagen wurde ein Ueberdruck von nur 3 mm angewandt, welcher im Laufe von 2—3 Sitzungen bis auf 6—8 mm gesteigert wurde. Ebenso liessen wir anfangs nur 2—3, später 4 Gasometer in einer Sitzung einathmen von 6—8 mm, also circa $^1/_{100}$ Atmosphäre Ueberdruck. Die Einathmung verdichteter Luft fand nicht ununterbrochen statt, vielmehr wurde, nachdem der Gasometer geleert ward, eine Pause von 4—5 Minuten gemacht. Dies geschah, weil wir bei einem Kinde von 24 Monaten die Beobachtung gemacht hatten, dass bei ununterbrochener Athmung leicht Apnoe eintrat, so dass der Apparat in Exspirationsstellung etwa 12—20 Secunden stehen blieb und dann erst wieder eine tiefe Inspiration erfolgte.

Die Sitzungen fanden so viel wie möglich täglich statt. Da die Kinder nur poliklinisch behandelt werden konnten, kam es freilich zuweilen vor, dass sie an einzelnen Tagen nicht zugeführt wurden.

Um einen Anhaltspunkt und eine Controlle für den Erfolg der Therapie zu haben, wurden regelmässige Messungen vorgenommen. Liess schon die blosse Inspection erkennen, dass bei der Einathmung comprimirter Luft die Tiefe der Athemzüge bei diesen Kindern um ein Bedeutendes zunahm — der ganze Brustkorb und namentlich die eingesunkenen Stellen heben und senken sich in ganz auffallender Weise, während man bei der Athmung ohne Apparat bei diesen Kindern nur bei genauer Beobachtung die In- und Exspirationsstellung des Thorax erkennen kann — so ergab die Messung mit dem Centimetermass eine regelmässige Zunahme des Brustumfanges von circa 1—1½ cm während der Einathmung comprimirter Luft. Unmittelbar nach beendigter Einathmung jedoch war nur eine nicht constante geringe Zunahme des Brustumfanges beim Vergleichen mit den vor Beginn der Sitzung gemachten Messungen zu constatiren.

Um den Einfluss unserer Therapie auf die Gestaltung hinsichtlich Form und Grösse schon bestehender, durch das stetige inspiratorische Einsinken bedingter, dauernder Verunstaltungen der Thoraxseitenwände controlliren resp. messen zu können, wandten wir folgendes Verfahren an. Ein biegsamer Draht — wir nahmen hierzu 1 mm dicken umsponnenen Kupferdraht —

wurde so gebogen und geformt, dass er sich genau den Dimensionen der rachitischen Difformität anschmiegte und zwar wurde einer in vertikaler Richtung in der Mammillarlinie der Furche angepasst, ein anderer in querer Richtung über den Thorax und der Länge nach durch die Furche über das Sternum hinweg. Wir bekamen auf diese Weise genaue Abdrücke der Difformität in Quer- und Längsrichtung, also die Ränder eines Durchschnitts, den man sich der Quere und der Länge nach durch die difformirten Theile gelegt denken kann. Diese so gewonnenen Linien wurden auf sogenanntes Millimeterpapier übertragen. Von Zeit zu Zeit wurden wieder in derselben Weise Quer- und Längsschnitte der genannten Thoraxpartien angefertigt und in dasselbe System eingetragen, so dass der Unterschied der beiden Furchen deutlich erkennbar und sofort in Millimetern ablesbar wurde. Bei diesen vergleichenden Messungen ist vor Allem genau darauf zu achten, dass das Kind das eine wie das andere Mal sich genau in derselben Lage, Stellung und Haltung befindet. Liegt das Kind auf dem Schosse der Mutter, so ergeben die Messungen ein ganz anderes Resultat, als bei aufrechter Stellung des Kindes, ebenso bei Hinneigen des Körpers nach der einen oder anderen Seite. Liegt das Kind, so gleicht sich die Furche namentlich bei Zurückneigen des Kopfes und Nackens fast vollständig aus oder wird doch um ein Bedeutendes geringer durch den Zug der Rippenmuskeln. Durch Ueberneigen des Körpers nach vorne in sitzender Stellung wird die Furche tiefer, ebenso bei Hinneigen nach der Seite, auf welcher die Furche sich befindet. Wir liessen daher die Kinder ein für allemal grade aufrecht auf dem Schosse der Mutter sitzen, mit aufgerichtetem Kopfe geradeaussehend, die Arme in natürlicher Haltung am Körper herunterhängend.

Um es zu ermöglichen, dass die comprimirte Luft vorzugsweise auf die erkrankten Partien einwirkte, wandten wir ein Verfahren an, welches den Grundsätzen entspricht, welche Schreiber in seiner Arbeit über pneumatische Therapie entwickelt hat.[1]) Schreiber hat in dieser Arbeit dargethan, dass bei circumscripten Erkrankungen der Lunge die eingeathmete Luft oder Medicamente in zerstäubter oder verdampfter Form eben nicht in diese erkrankten Partien eindringen, weil hier weniger oder gar nicht geathmet wird, während die übrigen Lungenpartien compensatorisch stärker athmen. Die eingeathmete Luft dringt dahin, wo sie am meisten angesogen wird, das ist nicht in die erkrankten Stellen. Erschwert man die Athmung in den gesunden Partien, dass sie

1) Schreiber, Zeitschrift f. klin. Medicin 1887.

die Respiration in den erkrankten Partien nicht mehr überwiegt, so steht zu erwarten, dass die Inspirationsluft auch in diese Partien eindringt. Dies berücksichtigend, mussten wir in unseren Fällen, in welchen es namentlich darauf ankam, eine grössere Betheiligung der seitlichen Thoraxpartien an den inspiratorischen Athembewegungen zu erzielen, darauf hinzuwirken suchen, dass nicht die unter grösserem Druck einströmende Luft nun grössere Excursionen des Zwerchfells bewirkte. Wir versuchten deshalb die Athembewegungen des Zwerchfells einzuschränken und erreichten dies, indem wir einen Druck auf das meist vorgetriebene Abdomen ausübten, wodurch die Baucheingeweide zum Theil nach oben gedrängt werden und so das Zwerchfell am Herabsteigen gehindert wird. Wenn dies geschah und zugleich verdichtete Luft eingeathmet wurde, so konnten wir bemerken, wie die eingesunkene Stelle sich bei der Inspiration hob und fast das Niveau der Mammillarlinie erreichte, während bei Athmung ohne Apparat die Inspiration ein Einsinken der nachgiebigen Rippen resp. Rippenknorpel zur Folge hat.

Dies erklärt sich folgendermassen. Bei der Einathmung verdichteter Luft strömt diese dahin, wo sie den wenigsten Widerstand findet, das ist dahin, wo die Luft am meisten verdünnt ist. Nun ist das Zwerchfell der grösste Inspirationsmuskel, welcher durch seine Contractionen am meisten zur Vergrösserung des Brustraumes und zur Verdünnung der Luft in demselben beiträgt. Mithin wird die comprimirte Luft zunächst in die auf dem Zwerchfell und den normalen Thoraxwandungen anliegenden Lungenpartien eindringen und erst dann, wenn hier annähernd der gleiche Druck herrscht, wie im Gasometer, auf die nachgiebigen erkrankten Thoraxpartien wirken, welche während der bei der Inspiration im Thorax entstehenden Luftverdünnung durch den auf ihre Aussenfläche lastenden Atmosphärendruck bis jetzt eingedrückt wurden. Gerade so wie Schreiber durch Unterdrückung oder Erschwerung der Athmung auf der gesunden Seite durch Compression es ermöglichte, dass die druckveränderte Luft auch auf die kranke Seite wirkt, muss eine Compression des Abdomens, das ist eine Unterdrückung oder Erschwerung der Zwerchfellathmung, zur Folge haben, dass die eindringende Luft, welche jetzt nicht mehr einen durch starke Zwerchfellexcursion geschaffenen luftverdünnten Raum oberhalb des Zwerchfells und in den centralen Lungenpartien vorfindet, nunmehr vorzugsweise auf die Thoraxwände, mithin auch auf die erkrankten Partien derselben einwirkt. Eine Compression des Abdomens während der Exspiration schadet nicht nur nicht, sondern befördert die Ausathmung dadurch, dass der Inhalt der Bauchhöhle gegen das Zwerchfell gedrängt

wird und dieses sich leichter in die Höhe schiebt. Wir liessen daher die Compression des Abdomens während In- und Exspiration ausüben und zwar geschah dies dadurch, dass die Mutter des Kindes mittelst eines zusammengelegten Handtuches einen mässigen Druck auf den Bauch des Kindes ausübte.

Was nun die Erfolge unserer Therapie angeht, so konnten wir constatiren, dass das Athembedürfniss der kleinen Patienten in weit höherem Masse befriedigt wurde bei der Einathmung comprimirter Luft, als ohne dieselbe. Sie athmeten auf, wie man zu sagen pflegt, wenn ihnen die Maske angelegt worden war. Der Thorax, dessen Athembewegungen bis dahin nur ungenügende und oberflächliche waren, hob und senkte sich in auffallender Weise, die Athemfrequenz wurde verringert. Das subjective Wohlbefinden äusserte sich in einem gewissen Behagen und Bereitwilligkeit, mit welcher die Kinder durch die vorgehaltene Maske athmeten. Die Mütter sahen dies selbst ein und brachten deshalb die Kinder willig zu den Sitzungen. Sie berichteten, dass die Kinder grössere Esslust zeigten, als sonst, dass sie viel munterer und lebhafter würden. Dabei war es zweifellos, dass die Kinder bessere Farbe bekamen und dass sich ihr Gesammtbefinden erheblich besserte. Das Körpergewicht nahm auffallend zu, kurz die Kinder gediehen offenbar viel besser.

Bei einem Kinde, welches Jahre lang vorher mit kurzen Unterbrechungen fast stetig von Bronchialkatarrhen und katarrhalischen Pneumonien belästigt war, konnten wir constatiren, dass die Neigung zu diesen Affectionen bedeutend nachliess, nur ein einziges Mal wurde wegen eines Katarrhes verbunden mit gastrischen Störungen die pneumatische Therapie ausgesetzt, bald aber wieder aufgenommen und seitdem blieb das Kind frei von diesen Erkrankungen. Bei allen anderen Kindern kamen Katarrhe, Pneumonien, Atelektase im Verlaufe unserer Therapie nicht vor.

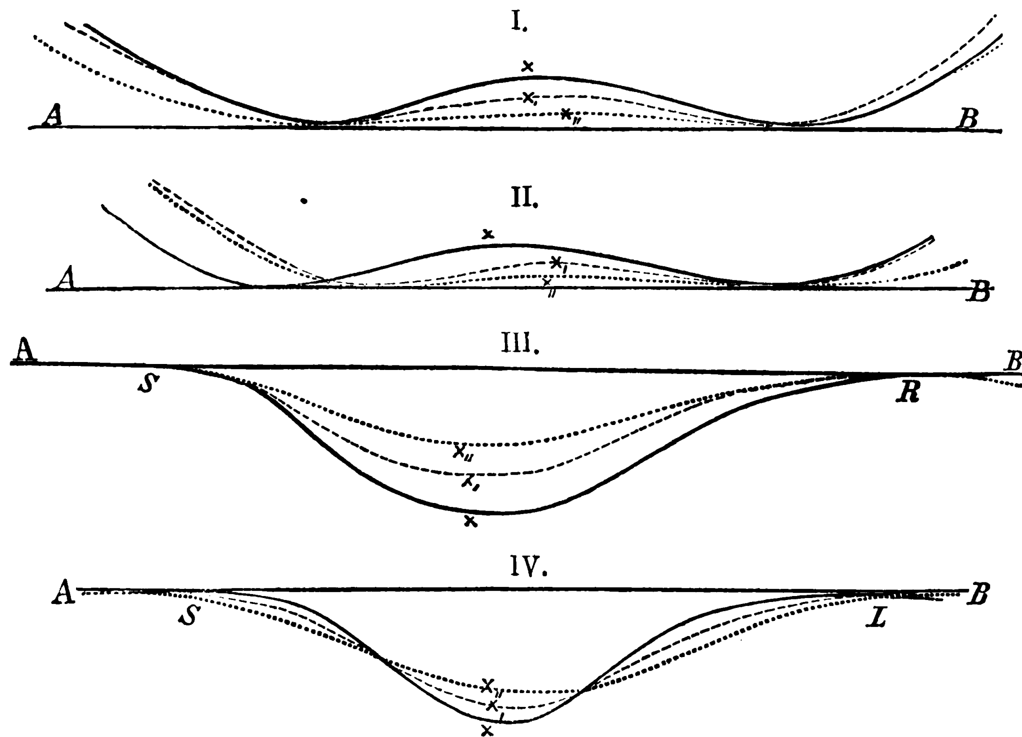
Vor allem aber war zu constatiren, dass der Brustumfang in hohem Masse zunahm. Der Thorax wurde geräumiger und bekam eine mehr gewölbte Form. Wenn auch, wie schon oben bemerkt, die Messungen des Brustumfanges unmittelbar nach beendigter Athmung comprimirter Luft nur eine geringe, nicht constante Zunahme ergaben, so summirten sich doch im Laufe der Behandlung die kleinen Erfolge und ergaben schliesslich eine nicht unbedeutende dauernde Zunahme des Brustumfanges.

Ebenso konnten wir einen günstigen Einfluss unserer Therapie auf schon bestehende hochgradige rachitische Difformitäten beobachten. Die beigedruckten Curven, welche nach oben genanntem Verfahren gewonnen wurden, zeigen

dies in deutlicher Weise. Die schwarzen Linien beziehen sich auf die erste Messung vom 25. Juli bei dem Kinde Nr. III der hier mitgetheilten Fälle, die gestrichelten auf eine zweite Messung vom 8. August, die punktirten auf eine dritte vom 15. September. Die Linien sind zum Vergleiche so in das System eingezeichnet, dass das Niveau des äusseren Brustumfanges als constant angenommen wurde, also die Linie AB bleibt in ihrer Lage, während die Entfernung der Punkte xx,x,, von ihr, das ist die Tiefe der Furche wechselt.

Es zeigt sich nun, dass eben die Tiefe der Furche mit

Fig. 2.



der Dauer der Therapie abnimmt, dagegen nimmt die Breite resp. Länge derselben zu, so dass im Ganzen die Furche viel seichter wird und sich allmählich zum Niveau der Thoraxwandungen erhebt. Sehr deutlich sichtbar ist dies bei Curve IV. Die Tiefe der gestrichelten Curve nimmt um 1½—2 mm ab, d. h. die Punkte x, x,, sind um so viel näher der Linie AB wie x. Ferner verläuft die gestrichelte Linie in einem viel spitzeren Winkel gleichmässig und allmählich mit AB zusammen, wie die schwarze. In noch höherem Grade ist dies bei der punktirten Curve der Fall, welche von einer späteren Messung herrührt.

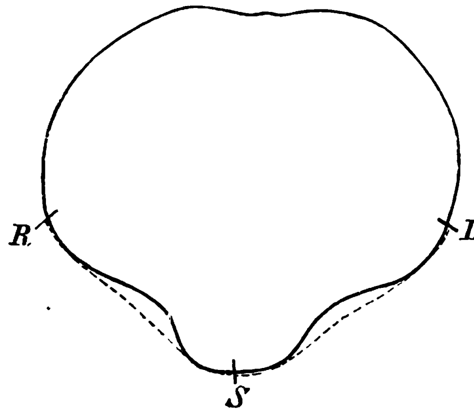
Die Curven I und III sind jedesmal horizontal durch die

Furchen gelegt und zwar I rechts, III links, II und IV sind vertikal in der Mammillarlinie der Furche angepasst und zwar II rechts, IV links.

Figur 3 stellt den verkleinerten horizontalen Durchschnitt durch die Brust in der Höhe der Furchen bei demselben Kinde zu Anfang und im Verlaufe der Behandlung dar. Die Strecke SL entspricht der Curve III, SR der Curve I. Zu beiden Seiten des Sternums (S) sind tiefe Furchen ausgeprägt, welche das Sternum kammförmig vorspringen lassen, sich aber allmählich im Laufe der Behandlung ausgleichen.

Sehr in die Augen springend war der Erfolg bei dem ersten der mitgetheilten Fälle, welcher auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Köln letzten Herbst bei Gelegenheit der Demonstration des Apparates vorgestellt wurde. Herr Prof. Ungar durfte von ihm sagen: „Bei ihm

Fig. 3.



bestanden zur Zeit, als die pneumatische Behandlung begann, solche Einsenkungen der seitlichen Thoraxpartien, dass dieselben tiefe Mulden darstellten; heute nach etwa 3 Monaten sind die Seitentheile des Brustkorbes wieder so nach aussen getreten, dass dieselben wenn sie auch nicht ihre normale convexe Biegung nach aussen erreicht haben, doch auch keine Concavität nach innen mehr aufweisen."[1])

Zur Illustration des günstigen Einflusses, welchen die pneumatische Therapie selbst bei Fällen hochgradiger, durch Rachitis veranlasster Difformitäten des Thorax auszuüben vermag, seien hier 4 der von uns behandelten Fälle kurz mitgetheilt.

1. Hermann Poetter, 3 Jahre alt, hat erst gegen Ende des zweiten Jahres laufen gelernt, bekam die ersten Zähne im 15. Monat und hat immer viel an Bronchialkatarrhen gelitten.

---

1) Therapeut. Monatshefte Januar 1888.

Status vom 25. Mai. Patient ist ein bleicher, schlecht genährter Knabe. Der Kopf des Kindes ist gross im Verhältniss zum Brustumfang und eckig, mit weit vorspringenden Tubera parietalia und frontalia; er misst 56 cm im Umfang. Die grosse Fontanelle ist noch nicht völlig verknöchert. Der Brustumfang misst oberhalb der Brustwarzen 47 bis 48 cm, unterhalb derselben 51—52 cm. Es besteht beiderseits deutlicher rachitischer Rosenkranz.

Vorn links unten parallel der Zwerchfellinsertion in der Höhe der 5. und 6. Rippe befindet sich eine tiefe Furche, in welche man den kleinen Finger bequem hineinlegen kann; rechts ist eine gleiche Furche, aber nicht so deutlich ausgeprägt. Das Sternum springt vor.

Es besteht eine leichte Scoliose der Wirbelsäule mit der oberen Convexität nach rechts. Das Abdomen ist stark aufgetrieben. Die Epiphysen der Unterarm- und Unterschenkelknochen sind sehr verdickt.

An den unteren Extremitäten sind leichte Verkrümmungen vorhanden.

Das Körpergewicht beträgt 8000 g (ohne Kleider).

Die Percussion der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes; durch Auscultation lässt sich hinten vereinzeltes Rasseln, Giemen und Pfeifen nachweisen.

Am 26. Mai wurde mit der pneumatischen Behandlung begonnen, indem in oben geschilderter Weise comprimirte Luft eingeathmet und in die Atmosphäre ausgeathmet wurde.

Am 14. Juni zeigten sich Fiebererscheinungen (Morgens 38,5, Abends 39,8°). An diesem und den nächsten Tagen hatte das Kind Schmerzen in der Magengegend, einige Male Erbrechen und wiederholte Stuhlentleerungen (4—5 mal des Tages) von dünner Consistenz und gelbbrauner Farbe.

Die pneumatische Therapie wurde ausgesetzt und konnte, da die Mutter mittlerweile in Wochen gekommen war, erst am 16. Juli wieder aufgenommen werden. Das Körpergewicht betrug am 14. Juni 9500 g, der Brustumfang oben 48,5—49, unten 52—53 cm.

Am 16. Juli wurde die pneumatische Therapie wieder aufgenommen.

Status am 16. Juli. Die rachitischen Erscheinungen an Kopf, Brust etc. sind noch vorhanden. Der Brustumfang beträgt oben 48,5, unten 53 cm.

Das Körpergewicht ist 10120 g. Durch Auscultation und Percussion ist nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Schon am 2. August war der Brustumfang oben bis auf 50,5 cm gestiegen, unten betrug er 52,5 cm.

Am 18. August wurde Patient als in hohem Grade gebessert entlassen, da die Mutter erklärte, wegen Häufung häuslicher Geschäfte nicht mehr kommen zu können, zumal, da der Junge ja wieder gesund sei. Das Körpergewicht betrug am Tage der Entlassung 10800 g. Der Brustumfang oben 51, unten 53 cm.

Es war erreicht worden, dass die rachitischen Difformitäten am Thorax fast verschwunden waren und der Brustumfang oberhalb der Brustwarzen um 3—4 cm zugenommen hatte. Auf die Messungen des Brustumfanges unterhalb der Brustwarzen in der Höhe der rachitischen Furchen ist keine grosse Bedeutung zu legen, da die Resultate nach dem Füllungsgrade des Magens resp. Abdomens verschieden ausfallen. Es ist dies der Knabe, welcher in Köln auf der Naturforscherversammlung vorgestellt wurde und von dem oben schon die Rede war.

Patient äussert keine Beschwerden, der Stuhl ist normal, der Appetit sehr gross.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes. Patient ist jetzt ein gesunder, blühender Knabe.

2. Andreas Klaeser, 4 Jahre alt, ist nach der Aussage der Mutter, nachdem er etwa im 13. Monat angefangen hatte, einige Gehversuche zu machen, wieder davon abgekommen, und hat erst gegen Mitte des zweiten Jahres laufen gelernt. Der Durchbruch der Zähne begann im 11. oder 12. Monat.

Das Kind litt viel an starken Kopfschweissen. Wegen der mitunter heftig auftretenden Begleiterscheinungen der Rachitis, Bronchialkatarrhe, Durchfälle etc., wurde es von der Mutter mehrmals, aber immer nur für kurze Zeit in die Behandlung der hiesigen Kinderpoliklinik gebracht.

Status am 18. Juni. Patient ist ein bleich aussehender, 11450 g wiegender Knabe mit deutlich ausgeprägten rachitischen Erscheinungen: hochgradigen genua vulga, Verdickung der Epiphysen des Radius und der Ulna, aufgetriebenem Abdomen und dickem Kopf. Der Thorax hat die Form des Pectus carinatum, vorne unten links verläuft parallel zur Zwerchfellinsertion eine tiefe rachitische Einziehung.

Der Brustumfang oberhalb der Brustwarze beträgt 48—49 cm, unterhalb derselben 49—50 cm.

Am 19. Juni begannen die Einathmungen comprimirter Luft.

Am 4. Juli betrug der Brustumfang oben 50,5, unten 51 cm, das Körpergewicht 12150 g.

Die Mutter giebt an, dass nach Beginn der Einathmungen der Appetit des Knaben bedeutend sich gebessert habe.

Am 3. August misst der Brustumfang oben 51,0, unten 52 cm, das Körpergewicht beträgt 12900 g. Guter Appetit und allgemeines Wohlbefinden hält dauernd an.

Am 19. August wird Patient als nicht mehr Gegenstand unserer Behandlung entlassen. Der Brustumfang misst oben 52,0, unten 53,5; das Körpergewicht beträgt 13500 g. Der Brustumfang hat um 4 cm zugenommen, die rachitischen Furchen haben sich ausgeglichen. Das Allgemeinbefinden ist gut; an den Brust- und Bauchorganen ist nichts Krankhaftes nachzuweisen.

3. Wilhelm Hofmann, 23 Monate alt. Die Mutter giebt auf Befragen an, bemerkt zu haben, dass im 8.—10. Monat die Brust enger und die Athmung eine schnellere, die Exspiration eine „kümende“ geworden sei. Jetzt leide das Kind viel an Husten, sei kurzathmig und könne noch nicht laufen. Das Kind hat an Stimmritzenkrämpfen gelitten.

Status vom 16. Juli. Das Kind athmet sehr dyspnötisch, die M.M. sterno-cleido-mastoidei und Scaleni betheiligen sich stark an der Inspiration; dabei ist die Athmung eine frequente, bei jeder Inspiration sinken die Seitentheile des Brustkorbes ein. Die Gesichtsfarbe ist weissbläulich. Die grosse Fontanelle ist noch offen.

Zähne sind noch nicht vorhanden, die Epiphysen der Vorderarmknochen sind bedeutend verdickt.

Das Sternum tritt hochgradig hervor, vorne in der Höhe der 5. bis 7. Rippe ist eine querverlaufende, links 2,8 cm, rechts 3 cm tiefe Furche vorhanden. (Vgl. die Abbildungen.)

An den Rippen ist der rachitische Rosenkranz sehr deutlich ausgeprägt. Der Brustumfang beträgt oberhalb der Brustwarze 41,5, unterhalb derselben 42 cm. Das Abdomen ist aufgetrieben, die Extremitäten sind noch gerade. Das Körpergewicht beträgt 7500 g bei einer Körperlänge von 69,5 cm.

Am 16. Juli wurde mit der pneumatischen Therapie begonnen.

Während der Einathmungen comprimirter Luft dehnte sich der

Thorax oben bis zu 44 cm, unten bis zu 44,5 cm aus. Die Einziehungen verschwanden vollständig.

Am 1. August betrug der Brustumfang oben 42,5, unten 43 cm, das Körpergewicht 7750 g, bei einer Körperlänge von 71 cm.

Anfang August kommen die mittleren unteren Schneidezähne zum Durchbruch.

Am 15. August beträgt das Körpergewicht 8120 g bei einer Länge von 72,5 cm, der Brustumfang 43 cm oben, unten 44 cm.

Am 15. September war das Körpergewicht auf 10980 g gestiegen, die Körperlänge auf 75 cm, der Brustumfang oben auf 51,5, unten auf 53,0 cm.

Leider musste jetzt die pneumatische Behandlung wegen baulicher Veränderungen in der Klinik unterbrochen werden. Immerhin hatte aber im Verlaufe von 2 Monaten der Brustumfang um 9,5 resp. 11 cm zugenommen, das Körpergewicht um 3480 g, die Körperlänge um 5,5 cm. Die Furchen haben sich bedeutend verflacht und nähern sich mehr und mehr dem Niveau der übrigen Brustwand, was sowohl der blosse Augenschein, als auch namentlich die vergleichenden Messungen ergeben (vgl. das hierüber S. 15 Gesagte). Das Kind sieht viel gesünder aus, die Dyspnoe ist fast gänzlich geschwunden.

Krankhafte Erscheinungen seitens der Lungen sind nicht mehr nachzuweisen.

4. Paul Iven, 27 Monate alt, lernte erst gegen Ende des zweiten Jahres laufen. Die Dentition stellte sich im 15. Monat ein. Das Kind litt viel an Magen-Darmkatarrhen.

Status vom 14. August. Patient ist ein 41,5 langes, 9470 g schweres Kind von blasser Hautfarbe. Die grosse Fontanelle ist weit offen, das Hinterhaupt von Haaren fast entblösst. Der Schädel ist eckig, gross, mit vorspringenden Tubera parietalia et frontalia. Die Verdickung der Epiphysen der oberen Extremitäten ist sehr gross. Es besteht eine hochgradige Verkrümmung des linken Unterschenkels infolge einer früher erlittenen Infraction beider Unterschenkelknochen. Beiderseits rechts, mehr wie links, bestehen bedeutende Abflachungen der seitlichen Thoraxwände, unten vorne sind rechts wie links tiefe, quer verlaufende Furchen.

Der Brustumfang beträgt oberhalb der Brustwarze 47—47,5 cm, unterhalb 48—49 cm.

Am 14. August wurde mit der pneumatischen Therapie begonnen.

Am 15. September war das Gewicht auf 10980 g, die Länge des Körpers auf 75 cm gestiegen; der Brustumfang betrug oben 51,5, unten 53,0 cm. Es hat sich also innerhalb eines Monats der Brustumfang um 4—4,5 cm erweitert. Die Furchen haben sich verflacht und nähern sich mehr dem Niveau der übrigen Brustwand, was auch hier sowohl der blosse Augenschein, als auch namentlich die vergleichenden Messungen ergeben.

Die pneumatische Behandlung musste aus oben genanntem Grunde unterbrochen werden.

Es ist einleuchtend, dass mit der pneumatischen Behandlung der rachitischen Difformität die Behandlung des Krankheitsprocesses Hand in Hand gehen muss, dass dafür Sorge zu tragen ist, dass die erweichten Knochen möglichst bald consolidiren. So lange die Knorpel und Knochen nachgiebig bleiben, ist an eine dauernde Heilung nicht zu denken, da bei Nachlass der pneumatischen Behandlung die nach-

giebigen Stellen doch wieder einsinken werden. Es muss daher auch möglichst darauf hingewirkt werden, dass der rachitische Process baldigst zur Heilung kommt. Neben der passenden Allgemeinbehandlung wurde daher in unseren Fällen Phosphor verabreicht, der sich in der Bonner Kinderpoliklinik, wie Ungar in der Bezirksversammlung der Aerzte des Regierungsbezirks Köln 1889 vorgetragen, aufs Beste bewährt hat.

Resümiren wir den Erfolg unserer pneumatischen Therapie bei rachitischen Kindern, so können wir constatiren, dass wir eine bessere Lungenventilation erzielten, dass der Stoffwechsel ein regerer wurde, und hiermit der ganze Zustand der Patienten sich besserte. Katarrhalische Erscheinungen der Lunge liessen mehr und mehr nach. Die Neigung zu Atelektasenbildung und das Auftreten pneumonischer Erscheinungen nahm offenbar ab. Beginnende rachitische Difformitäten des Brustkorbes wurden in ihrer Weiterentwicklung gehemmt und selbst schon ausgebildete, zum Theil hochgradige Difformitäten in auffallender Weise gebessert, ja fast vollständig beseitigt.

War es auch hauptsächlich der Zweck dieser Arbeit, den günstigen Einfluss der Einathmungen verdichteter Luft auf an Rachitis erkrankte Kinder darzustellen, so sei es doch gestattet, auf andere Indicationen für die pneumatische Therapie im Kindesalter hinzuweisen.

Der von uns beobachtete günstige Einfluss der Pneumatotherapie auf Bronchialkatarrhe und Bronchopneumonien rechtfertigen die Aufstellung dieser Zustände, abgesehen von einer gleichzeitig bestehenden Rachitis, als Indication für die pneumatische Therapie auch im Kindesalter, wie sie bei Bronchialkatarrhen Erwachsener längst übereinstimmend angenommen ist. Am meisten wird die Form des diffusen, mehr chronischen Katarrhes dieser Therapie zugänglich sein. Ebenso kann zur Verhütung von Atelektasen die Einathmung comprimirter Luft empfohlen werden, während der Beseitigung schon bestehender circumscripter Atelektasen die pneumatische Therapie wohl ziemlich machtlos gegenüberstehen dürfte, weil ja, wie schon oben erwähnt, die verdichtete Luft unter gewöhnlichen Umständen gar nicht in die atelektatischen Partien eindringen wird.

Der Vollständigkeit halber seien hier als weitere Indicationen für die pneumatische Therapie im Kindesalter noch erwähnt der paralytische Thorax, welcher ein Ausdruck schon bestehender Phthisis pulmonum ist oder doch eine Prädisposition für dieselbe abgiebt, und die Pleuritis, sowohl im Stadium der Exsudation, als auch der eventuell sich hieran anschliessenden und zu Difformitäten des Brustkorbes führenden Schrumpfung, endlich noch Verunstaltungen des Thorax, welche nach ab-

gelaufener Rachitis zurückgeblieben sind. Von einer methodisch durchgeführten pneumatischen Behandlung ist eine bessere Entwicklung des Thorax, respective eine schnellere Resorption des Exsudates und Verhütung der difformirenden Wirkung der pleuritischen Schwarte wohl zu erwarten.

Bei der Behandlung aller dieser Fälle ist aber vor allem darauf zu sehen, dass die druckveränderte Luft auch in der That dahin kommt, wo sie wirken soll, was eben nur nach der von Schreiber verfolgten event. zu modificirenden Art und Weise zu erzielen ist.

Zum Schlusse dieser Arbeit erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Prof. Dr. Ungar für die mir bei Abfassung dieser Arbeit bereitwilligst geleistete Hilfe herzlichen Dank ausspreche.

VIII.

Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Kinder-Pneumonie.

Von

Hugo Queisner.

Von allen Kinderkrankheiten nimmt wohl die Pneumonie wegen ihres relativ häufigen Vorkommens den hervorragendsten Platz ein und verdient deshalb ganz besondere Berücksichtigung.

So berichtet Gerhardt, dass in Jena in den Jahren 1862—1867 von 317 beobachteten Pneumonien 158 in die Zeit vom ersten bis fünften Lebensjahre fielen; Jurasz kömmt zu dem Resultat, dass die croupöse Pneumonie 2,9% aller Erkrankungen im ersten Lebensdecennium betrage, und v. Dusch hat eine ähnliche Procentzahl für das 1.—15. Lebensjahr ermittelt, nämlich 2,4%.

Nach Untersuchungen von Steffen und v. Ziemssen nimmt die vorwiegende Zahl der Pneumonien die croupöse Form ein, nur im 1.—2. Lebensjahr überwiegt die katarrhalische.

Nach Henoch weicht die Bronchitis der Kinder von der der Erwachsenen darin ab, dass die Tendenz zu einer raschen und gefährlichen Verbreitung bis in die kleinsten Bronchien viel grösser ist, und bei einer ausgebreiteten Bronchitis während der ersten Kinderjahre mehr oder minder zahlreiche bronchopneumonische Heerde vorhanden sind.

Ja Vogel und Biedert bezeichnen die Bronchopneumonie als den Trabanten der Diphtherie.

Während früher im Jahre 1842 Seiffert und Barrier noch keinen Unterschied zwischen croupöser und katarrhalischer Pneumonie kannten, Rilliet und Barthez aber schon eine kachektische Form erwähnen, finden wir im Jahre 1847 von Friedeleben schon ganz bestimmte Unterscheidungsmerkmale zwischen der lobären croupösen und lobulären katarrhalischen Form angegeben.

Es stellte jedoch erst v. Ziemssen im Jahre 1862 in seiner Arbeit über Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter ganz bestimmte Unterschiede zwischen beiden Formen auf und sagt dort, dass der protrahirte Verlauf mit den späteren be-

deutenden Schwankungen, mit den immer wiederkehrenden Steigerungen des Fiebers, denen jedesmal ein Fortschritt des örtlichen Processes entspreche, mit dem langsamen durch kleine Exacerbationen verzögerten Abfall der katarrhalischen Form eigenthümlich sei.

Namentlich betont er, dass die lobäre Form durchaus nicht so selten im Kindesalter vorkomme, wie man bisher angenommen habe.

Während aber v. Ziemssen die Differentialdiagnose zwischen croupöser und katarrhalischer Form für leicht hält, betonen Sahmen und v. Dusch mit Recht die Schwierigkeit, zwischen beiden Formen zu unterscheiden, und ersterer stellt deshalb eine Zwischenform zwischen beiden auf.

Für die Bronchopneumonie hat Gerhardt angegeben, dass die gleichmässige Verbreitung des Katarrhs von der Trachea aus auf die Bronchien das gewöhnlich doppelseitige Auftreten bedingt und die mechanisch ungünstige Lage der Unterlappen diese und besonders die hintersten untersten Theile zum Hauptsitz der Krankheit macht.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Verhältnisse stimmen wohl die meisten Autoren überein, deren Hauptunterschiede nach Henoch darin bestehen sollen, dass bei der katarrhalischen Form die Alveolen mit einer aus verfetteten Epithelien und zahlreichen grösseren und kleineren lymphoiden Zellen bestehenden Masse ausgefüllt sind, die ebenfalls der Verfettung anheimfallen und dann graugelbliche Verfärbung der verdichteten Partien bedingen, während bei der croupösen Form die Alveolen mit einem festen, grösstentheils aus geronnenem Fibrin bestehenden Exsudate gefüllt sind.

Doch bestätigt Henoch die Untersuchungen von Charcot, dass auch bei der katarrhalischen Form fibrinöses Exsudat in den Alveolen nachweisbar ist, was nach Vogel und Biedert der anatomische Ausdruck der unbestimmten Mittelform wäre.

Als makroskopisch diagnostisches Merkmal stellen beide Autoren die Behauptung auf, dass, auch wenn die einzelnen katarrhalischen Heerde confluiren, sie nicht so brüchig, wie die fibrinösen sind und zahlreich in verschiedenen Stellen normalen Lungengewebes eingebettet liegen.

Was die Aetiologie der Kinder-Pneumonie anlangt, so ist schon seit uralter Zeit als hauptsächlichste Ursache von allen Autoren der Reiz der Kälte angegeben worden. Vogel und Biedert weisen auch darauf hin, dass die Kinder während des Zahnens geifern und durch Herabfliessen des Speichels Durchnässung der Kleider und Abkühlung der Brust verursacht wird.

Ferner soll Pneumonie diejenigen Kinder treffen, die in

staubigen Werkstätten aufgezogen wurden. Auch Sumpfluft, dumpfe Zimmerluft im Winter und Feuchtigkeit in Wohn- und Schlafzimmern werden als Ursachen angegeben.

Biedert hat statistisch festgestellt, dass alle Respirationskrankheiten ohne Rücksicht auf die Windrichtung durch starke Winde, niedere Temperatur und hohe Luftfeuchtigkeit beeinflusst werden.

Klebs, Koch und Eberth stellten zuerst bakteriologische Untersuchungen bei Pneumonie an und fanden auch Bakterien bez. Kokken in den infiltrirten Partien, doch war es erst Friedländer im Jahre 1883 vorbehalten, den Nachweis zu liefern, dass das Vorkommen von Kokken bei Pneumonie ein constantes sei. Es fielen aber nicht alle Versuche positiv aus, da sich Kaninchen vollständig refractär verhielten, von fünf Hunden nur einer und von Meerschweinchen nur die Hälfte zu Grunde ging.

Die Reinculturen wachsen in Gelatine in Nagelform, d. h. sie wachsen nicht blos im Impfstich, sondern auch auf der Oberfläche in Form eines halbkugeligen Köpfchens.

Im Jahre 1884 berichtete Fränkel auf dem Congresse für innere Medicin, dass er schon im Jahre 1883 aus der Lunge eines an Pneumonie Verstorbenen eine Cultur auf Blutserum gewonnen habe, die ausschliesslich aus spindelförmigen Kokken bestand, wie er sie schon früher wiederholt im Exsudate der Pneumonie gefunden habe. Injectionen dieser Cultur erwiesen sich im Gegensatz zu den Friedländer'schen gerade bei Kaninchen sehr wirksam, während Meerschweinchen entweder gar nicht reagirten, oder erst nach mehreren Tagen zu Grunde gingen.

Bezüglich der Reinculturen erwähnt Fränkel, dass ihre Wachsthumsenergie, wenn sie in Bouillon bei Bruttemperatur durch mehrere Generationen fortgezüchtet würden, derart zunehme, dass bei Uebertragung von Bouillon auf Gelatine ein Oberflächenwachsthum auf letzterer sich einstelle, welches unter Umständen sogar deutlich nagelförmig werden könne, während bei directer Uebertragung jedes Oberflächenwachsthum ausbleibe.

Der nagelförmige Typus sei daher nur der Ausdruck einer besonderen Wachsthumsenergie.

Aus dem Referate ist jedoch nicht genau zu entnehmen, ob Fränkel seinen Pneumoniekokkus als ganz verschieden von dem Friedländer'schen ansah, oder ob er ihn blos als eine Abart aufgefasst wissen wollte.

Erst im Jahre 1886 erschien eine neue Arbeit von Fränkel, in der er angiebt, dass er in allen von ihm untersuchten Pneu-

moniefällen stets ein und dieselbe Form von Organismen gefunden habe.

In demselben Jahre untersuchte Weichselbaum 129 Fälle von Pneumonie und fand in allen Fällen stets und ausnahmslos bestimmte Organismen im pneumonischen Exsudat, die zwar mit den von Fränkel gefundenen bezüglich der Form und Anordnung eine kleine Differenz zeigen, die Weichselbaum aber mit den seinigen für identisch hält und die jetzt auch allgemein als Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumoniekokken bezeichnet werden.

Der Diplokokkus Pneumoniae besteht aus mittelgrossen, ovalen, lancettförmigen, mitunter auch runden Kokken, welche zu zweien, doch auch zu vieren und sechsen, ja selbst darüber vorkommen. Die Ketten sind entweder gradlinig, oder leicht gebogen.

In den Ketten stehen je zwei Kokken einander näher als die übrigen, oder es kommen Ketten vor, in denen je zwei oder drei Kokken einander näher liegen, oder es lagern endlich alle Kokken gleich dicht nebeneinander.

Eine weitere Eigenthümlichkeit ist das Vorhandensein einer Kapsel, die eine wechselnde Breite haben kann.

Unter 20° Celsius zeigt der Diplokokkus kein sichtbares Wachsthum und kann auf Agar-Agar, Blutserum und Bouillon cultivirt werden.

Auf der Agar-Agar- oder Blutserumstrichcultur zeigt er bandförmige Vegetation, die fast homogen oder fein reticulirt ist. Am Rande erkennt man ganz durchsichtige und farblose Körnchen.

In Bouillon sieht man ein feinflockiges weisses Sediment am Boden, während die darüber befindliche Flüssigkeit ziemlich klar bleibt.

Giesst man eine Cultur auf Agarplatten aus, so entstehen nur ganz kleine Colonien, die eben nur als sichtbare Pünktchen erscheinen und von denen es zweierlei Formen, Colonien mit oder ohne Hof, giebt.

Erstere haben ein compactes, fein granulirtes Centrum, das von einem blassen, fast durchsichtigen Hof umgeben ist.

Letztere erscheinen blassgelb bis dunkelbraun und weisen hier nicht selten zackige oder zerfranste Ränder auf.

Weichselbaum konnte unter 129 Fällen den Diplokokkus 94 Mal nachweisen, von denen 80 Fälle primäre, 14 Fälle secundäre Pneumonien betrafen.

Ferner beobachtete er in 21 Fällen, von denen 13 Fälle primäre, 8 Fälle secundäre Pneumonie betrafen, einen Streptokokkus pyogenes, den er, was die secundären Formen anlangt, mit dem Streptokokkus pyogenes seu erysipelatis für identisch

hält, während er die Frage, ob bei den primären Pneumonien der Streptokokkus pyogenes der Krankheitserreger ist, offen lässt und die Möglichkeit berücksichtigt, dass bei den Fällen, wo Diplokokkus und Streptokokkus gefunden wurden, blos der Diplokokkus der specifische Krankheitserreger war, während der Streptokokkus erst secundär oder post mortem hinzukam.

Den Bacillus Pneumoniae Friedländer's wies Weichselbaum in 9 Fällen mikroskopisch, darunter sechsmal durch Cultur nach.

Der Staphylokokkus wurde blos in 5 Fällen mikroskopisch, 4 Mal durch Cultur nachgewiesen.

Alle diese Untersuchungen beziehen sich jedoch nur auf die Pneumonie Erwachsener, bei Kindern sind in der neuesten Literatur von Hellström bakteriologische Untersuchungen über zwei Fälle von lobärer Pneumonie, die mit eitriger Pericarditis complicirt waren, mitgetheilt, bei denen sowohl im Lungensecrete, als auch in den pericardialen Ergüssen Fränkel-Weichselbaum'sche Kokken nachgewiesen werden konnten.

Ferner berichtet Neumann über einen Fall von Pneumonie nach Typhus, bei dem der im Lungensecrete gefundene Mikroorganismus mit dem Streptokokkus pyogenes Passet's identisch ist.

In allerneuester Zeit (1889) will Prudden bei 17 Fällen von Pneumonie, die nach Diphtherie entstanden waren, den Streptokokkus gefunden haben.

Da also bezüglich der Aetiologie der Kinder-Pneumonie nur verhältnissmässig wenig Untersuchungen angestellt waren und auch der pathologisch-anatomische Befund hinsichtlich der Mischform der Pneumonie nicht hinlänglich festgestellt schien, untersuchte ich zehn Fälle der verschiedensten Arten von Pneumonie bei Kindern.

Zwar war es mir aus verschiedenen Gründen nicht möglich, unmittelbar nach dem Tode die Lungen zu untersuchen, und ich konnte mich auch nicht derselben Art der Leicheneröffnung wie Weichselbaum, nämlich mit glühenden Messern, bedienen, doch waren die Untersuchungsresultate im Ganzen zufriedenstellend.

Ich entnahm jeder Lunge die am meisten infiltrirten Partien, legte dieselben erst 5 Minuten in Sublimat 2 : 1000, wusch mit Alkohol. absolutus ab und übertrug nach der üblichen Methode 3 Platinösen von der Schnittfläche gewonnenen Saft in je eine verflüssigte Agar-Agar- und Gelatineröhre.

Aus der Gelatineröhre wurden 3 Oesen in eine zweite, und von dieser 3 Oesen in eine dritte Gelatineröhre gebracht und Platten gegossen.

Auch die Agar-Agar-Röhren wurden zu Platten gegossen

und ausserdem jedesmal eine Strichcultur auf schief erstarrter Agarfläche angelegt.

Ferner wurde immer ein Deckglaspräparat angefertigt und subcutan eine Maus geimpft, in den beiden ersten Fällen mit 3 Oesen Saft, in den übrigen mit einem von der sterilen Schnittfläche entnommenen Stück Lungengewebe.

Die Agar-Agar-Culturen wurden in dem Brutofen, die Gelatineplatten bei Zimmertemperatur aufgestellt.

Erwähnen will ich, dass ich hauptsächlich auf die vier von Weichselbaum gefundenen Mikroorganismen meine Aufmerksamkeit richtete.

Jede der Culturen wurde täglich revidirt und sobald eine Colonie ihrer Wuchsform oder ihrem mikroskopischen Verhalten nach nur die entfernteste Aehnlichkeit mit einem der oben angeführten Mikroorganismen bot, sofort auf geeignetes Nährmaterial übergeimpft.

Auch wurden sämmtliche Culturen solange aufbewahrt, bis sie verflüssigt oder eingetrocknet waren.

Von den am meisten infiltrirten Partien, sowie von dem Rande derselben, wo sie an normales Lungengewebe grenzten, legte ich Stücke ein. Waren lobäre und lobuläre Heerde vorhanden, so wurden von beiden Stellen Stücke eingelegt und später die Schnitte nach der Weigert'schen Fibrinmethode gefärbt.

Es sei mir nun gestattet, kurz die Krankengeschichten, den Sectionsbefund und die mikroskopischen sowie bakteriologischen Resultate anzuführen.

Fall I. Bleininger, Margarethe, 8 Monate alt, 2 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund, künstlich ernährt. Erkrankte vor einigen Tagen an Varicellen, die bald verschwanden. In letzter Nacht stellte sich Athemnoth, Heiserkeit, Fieber und Erbrechen ein. Racheneingang frei, dagegen starker Speichelabgang aus der Nase. Seit 4 Tagen soll schon Husten bestehen.

Status praesens und Verlauf: Pat. zeigt die deutlichsten Erscheinungen einer Trachealstenose, zieht Jugulum und Epigastrium stark ein, starke Cyanose, Intubation.

An der hinteren Rachenwand ein halbtaubeneigrosser, ovaler, ziemlich harter Tumor, der rechts deutlich zu umgrenzen ist, links nach der Schädelbasis zu in normales Gewebe übergeht. Incision durch einen langen Schnitt nach Herausnahme der Tube. 2. Intubation.

Beim Essen und Trinken verschluckt sich Pat., deshalb Herausnahme der Tube. Pat. athmet frequent, aber ohne stenotisches Geräusch. Ueber den Lungen keine Dämpfung.

Im Laufe des Abends zunehmendes stridoröses Athmen, leichte Dyspnoe. Da die Intubation nicht gelingt, Tracheotomia inferior. Nach Eröffnung der Trachea kommt viel Speichel mit Schleim gemischt hervor. Zuerst Apnoe, dann ruhige Athmung.

Pat. schläft die Nacht gut, aus der Canüle werden keine Membranen ausgehustet, doch besteht starker Ausfluss aus der Nase.

Die Temperatur überstieg nicht 39° C. und zeigte abendliche Exacerbationen.

Abends exitus letalis.

Section XII h. p. m. Von dem hinteren Rande der linken Tonsille erstreckt sich eine mit grauweissen Belägen ausgekleidete Höhle inmitten stark infiltrirten Gewebes an der hinteren Rachenwand nach unten. Dieselbe ist haselnussgross und durch eine 1½ cm lange Incision, deren Ränder ebenfalls grauweiss belegt sind, eröffnet.

Nase und Tonsillen sind frei. Geringes Glottisödem.

Im Unterlappen der rechten Lunge eine ausgedehnte lobäre Pneumonie, derb, granulirt, im Stadium der rothen Hepatisation.

Kleinere Heerde im Oberlappen der linken Lunge, sonst linke Lunge, wie übrige Organe normal.

Bakteriologisches Resultat: 1) Das Deckglaspräparat zeigt zahlreiche Pneumoniekokken.

2) Die Maus ging nicht zu Grunde, wahrscheinlich wegen zu geringer Impfung. Es waren, wie schon oben angegeben, nur 3 Platinösen Lungensaft subcutan geimpft worden.

3) Auf beiden Agar-Agar-Culturen sind neben zwei andern Colonien Pneumoniekokken nachweisbar.

4) Die Gelatineplatten zeigen eine Menge Colonien.

Deutlich ist der Staphylokokkus pyogenes aureus nachzuweisen.

Mikroskopisches Resultat: Nur wenige Alveolen sind frei von Exsudat. In der grösseren Anzahl derselben besteht der Inhalt aus Alveolarepithelien und weissen Blutkörperchen.

Zwischen letzteren an manchen Stellen zierliche Fibrinfäden. In einigen Alveolen vorwiegend dicht geflochtenes Fibrinnetz.

Pneumoniekokken zu zweien oder in kurzen Ketten angeordnet, sowohl in der Alveolenwandung, als auch in den Fibrinpfröpfen. Dieselben sind vielfach in Zellen eingeschlossen. In den grösseren Gefässen finden sie sich seltener.

Fall II. Schreiber, Magdalene, 8½ Monat. Poliklinisch behandelt.

Aus der Anamnese ist soviel zu entnehmen, dass Pat. schon seit längerer Zeit hustete und die Zeichen einer ausgedehnten Bronchitis capillaris bot.

Bei der Section XV h. p. m. zeigen sich in beiden Unterlappen zahlreiche bronchopneumonische Heerde, zwischen denen sich normales Lungengewebe befindet.

Bakteriologisches Resultat: 1) Das Deckglaspräparat zeigt nur wenige Pneumoniekokken.

2) Die Maus ging ebenfalls nicht zu Grunde, wahrscheinlich auch wegen zu geringer Impfung.

3) Auf der Agarplatte sind allerdings sehr sparsame mit blossem Auge kaum sichtbare Colonien zu sehen, die auf einer Reincultur sich besser entwickeln: Pneumoniekokken.

4) Die Gelatineplatten sind ohne Resultat.

Mikroskopisches Resultat: Zahlreiche Alveolen sind mit welligem Fibrinnetz ausgefüllt, welches Alveolarepithelien und weisse Blutkörperchen einschliesst. Die meisten Epithelien zeigen ziemlich deutliche Kernfärbung. Die Gefässe enthalten ebenfalls Fibrin zum Theil in dichten Haufen und spärliche Pneumoniekokken. Die rothen Blutkörperchen sind ziemlich gut erhalten.

Sonst finden sich Pneumoniekokken an verschiedenen Stellen des Präparats, meistens freiliegend.

Fall III. Perlinger, Elise, 5 Jahre alt. 3 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund, Pat. wurde 4 Monate gestillt und war

stets gesund. Vor 3 Tagen stellte sich Erbrechen, Unruhe, Appetitlosigkeit ein. Dazu kam starker Husten.

Status praesens und Verlauf: Kräftiges, gut genährtes Kind. Auf rechter Lunge diffuse, spärliche Rasselgeräusche, rechts hinten bis zur crista scapulae Dämpfung. Scharfes, hauchendes Bronchialathmen, Athmung kurz, beschleunigt.

Am folgenden Tage war die Dämpfung fast verschwunden, doch die Temperatur andauernd hoch 40,2° Celsius.

Abends trat exitus letalis ein.

Die Section XIV h. p. m. ergab eine croupöse Pneumonie und fibrinöse Pleuritis beider Unterlappen.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat zahlreiche Pneumoniekokken.

2) Maus nach 2 Tagen gestorben. An der Impfstelle und im Blut ebenfalls viel Pneumoniekokken.

3) Auf Agar-Agarplatte und Strichcultur sind Pneumoniekokken nachweisbar.

4) Auf Gelatine sind neben 2 andern Colonien auf der 2. Verdünnung runde feine granulirte Pünktchen sichtbar, die unter dem Mikroskop gelbbräunlich aussehen und einen mässig scharfen Rand besitzen.

Bei der Stichcultur befindet sich ein zarter Hof um den Einstich. Der Stich selbst ist fein gekörnt, doch bemerkt man auch grössere Körner von sehr zartem Aussehen.

Auf Agar-Agar zeigen die Culturen einen bandartigen Streif, der aus kleinen Pünktchen besteht, die wenig über die Oberfläche hervorragen.

Als Wuchsformen zeigen dieselben rosenkranzförmige Ketten, aus 10—20 und mehr Gliedern bestehend: Streptokokken.

Mikroskopisches Resultat: In der Mehrzahl der Alveolen findet sich ein zartes, dichtgeflochtenes Fibrinnetz, durchsetzt von Lungenepithelien und weissen Blutkörperchen, die deutliche Kernzeichnung zeigen. An den fibrinreichen Stellen finden sich nur spärliche Pneumoniekokken, während die fibrinfreien mit Pneumoniekokken dicht besäet sind, viele zu zweien, manche auch zu vieren angeordnet.

Dieselben liegen grösstentheils frei im Gewebe und Exsudat, einzelne auch in Zellen eingeschlossen.

In den kleineren Gefässen befinden sich spärliche Fibrinmengen und wenige Pneumoniekokken, während letztere in den grösseren Gefässen nicht nachweisbar sind.

Fall IV. Brunner, Therese, 9 Monat. 6 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund, Pat. auch stets gesund, bis sie vor drei Tagen mit Fieber, Schwerathmigkeit und Erbrechen erkrankte.

Status praesens und Verlauf: Wenig kräftig gebautes Kind, zieht bei der Inspiration die seitlichen unteren Theile des Thorax stark ein. Auf der Lunge rechts hinten intensive Dämpfung, scharfes, bronchiales Athmen ohne Rasseln.

Milz vergrössert, Leib aufgetrieben.

In den folgenden Tagen besserte sich das Befinden, die Dämpfung hellte sich auf, doch war noch rechts scharfes Bronchialathmen und kleinblasiges Rasseln zu hören.

Auch die Temperatur war andauernd hoch und betrug in den beiden letzten Tagen 40,0° Celsius.

Die Section XXIV h. p. m. ergab lobäre croupöse Pneumonie in beiden Unterlappen und den hinteren Theilen der Oberlappen. Eitrige Bronchitis. Geringer Milztumor und Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat sehr wenig Pneumoniekokken.

2) Maus erst nach 4 Tagen gestorben. An Impfstelle und im Blut sind Pneumoniekokken nachweisbar.

3) Auf Agar-Agar sind dieselben neben einer andern Colonie allerdings nur spärlich nachweisbar.

4) Auf Gelatineplatten ist neben einer andern Colonie der Staphylokokkus pyogenes aureus nachweisbar.

Mikroskopisches Resultat: In den einzelnen Alveolen spärliche Fibrinmengen. Zwischen den Fibrinfäden Alveolarepithelien und eine ziemliche Anzahl lymphoider Zellen. In den grösseren Gefässen spärliche gut erhaltene Fibrinfäden.

Pneumoniekokken sind im Gefässlumen nicht nachweisbar, im Gewebe äusserst sparsam vertheilt und frei in demselben liegend.

Fall V. Jägerhuber, Anna, 5 Jahre alt. 14 Tage im Spital.

Anamnese: Vor 10 Tagen kam Pat. wegen Masern in ärztliche Behandlung und erkrankte vor drei Tagen unter allmählichem Verlust der Stimme.

Status praesens und Verlauf: Kräftig gebautes Kind, auf beiden Lungen einzelne Rasselgeräusche. Laryngoskopisch zeigt sich der Kehlkopf vom Glottiseingang abwärts bis zur Trachea mit weissen fest anhaftenden Membranen ausgekleidet. Im Rachen leichte Röthung ohne Belag.

Das Kind ist total aphonisch und zeigt stenotische Inspiration mässigen Grades.

Im Laufe der Nacht muss wegen Athemnoth die Intubation vorgenommen werden, die am folgenden Tage wieder entfernt wurde, aber noch dreimal wiederholt werden muss.

Die Erscheinungen auf der Lunge nehmen an Intensität zu.

Links hinten unten deutliche Dämpfung; daselbst sind zahlreiche Ronchi und feuchte grossblasige Rasselgeräusche zu hören. Das Kind liegt soporös da und sieht sehr schwach aus. Ausserdem hustet es viel schleimig eitriges Sputum mit rostbrauner Färbung aus.

Am letzten Tage konnte Pat. nicht mehr husten, das Rasseln war auf beiden Lungen zu hören, die Herztöne schwach, der Puls fast unfühlbar.

Nachts trat der exitus letalis ein.

Die Temperatur schwankte zwischen 39,0 und 41,0° Celsius.

Section XV h. p. m. Auf der Schnittfläche beider Unterlappen zahlreiche, gelbliche, granulirte Heerde. In den Bronchien schaumiger Inhalt, Wandungen injicirt.

Bakteriologisches Resultat: 1) Deckglaspräparat zeigt zahlreiche Pneumoniekokken.

2) Maus nach 2 Tagen gestorben, zeigt an Impfstelle und im Blute viel Pneumoniekokken.

3) Auf Agar-Agarplatte sind neben 2 andern Colonien Pneumoniekokken nachweisbar.

4) Auf Gelatine ist der Streptokokkus neben einer andern Colonie nachzuweisen, ähnlich wachsend wie in Fall III.

Mikroskopisches Resultat: Die überwiegende Anzahl der Alveolen ist dicht mit einem Fibrinnetz ausgefüllt, das mit der Alveolenwand nur selten im Zusammenhang steht. In einigen Alveolen ist der zellige Inhalt vorherrschend, zwischen demselben ein zartes Fibrinnetz. In sehr wenig Alveolen zerfallene Blutmassen und Epithelien.

Die Gefässe enthalten zum Theil nur spärliches Blutgerinnsel und sind in ihnen Pneumoniekokken nicht nachweisbar.

Sonst sind dieselben sehr zahlreich zu zweien oder in Ketten bis zu vier und sechs angeordnet, doch liegen deutlich immer zwei Kokken näher aneinander.

Grösstentheils sind sie frei, manchmal auch in Zellen eingeschlossen.

Fall VI. Scheurer, Anna, 2¼ Jahr alt. 2 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund, Pat. früher stets gesund, erkrankte vor 12 Wochen an Keuchhusten und leidet seit dieser Zeit an beständigem Husten. Vor 8 Tagen bekam sie Masern.

Das Fieber war bereits geringer geworden, als sie gestern von Neuem Fieber bekam und nur mit Mühe athmen konnte. Seit gestern besteht auch Heiserkeit.

Status praesens und Verlauf: Ziemlich kräftig gebautes Kind. Starker foetor ex ore. Fauces geröthet und geschwellt, auf Uvula und Tonsillen graugelbe confluirende Beläge.

Nirgends auf der Lunge Dämpfung, dagegen unten hinten über beiden Lungen gross- und mittelblasige feuchte Rasselgeräusche. Stark schleimig-eitriges Secret aus der Nase.

In der Nacht hat Pat. schwer geathmet und ist sehr unruhig gewesen. Leichte Cyanose.

Athmung etwas stridorös. Geringe Einziehung des Epigastriums und der Intercostalräume. Rechts oben hinten leichte Dämpfung.

Die Temperatur überstieg nicht 39,0° Celsius.

Am dritten Tage nach der Spitalaufnahme exitus letalis.

Die Section IV h. p. m. ergab in beiden unteren Lungenlappen zahlreiche bronchopneumonische Heerde. Ausserdem fibrinöse Auflagerungen am Unterlappen der linken Lunge.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat sind Pneumoniekokken nachweisbar.

2) Maus nach 2 Tagen zu Grunde gegangen. An Impfstelle und im Blut zahlreiche Pneumoniekokken.

3) Auf Agar-Agar nur Colonien von Pneumoniekokken.

4) Auf Gelatine kein Resultat.

Mikroskopisches Resultat: Der Inhalt der Alveolen besteht meist aus gut erhaltenen rothen, einzelnen weissen Blutkörperchen und Alveolarepithelien, deren Kerne undeutlich sind.

An andern Stellen findet man eine pralle Füllung mit zahlreichen weissen Blutkörperchen, die bis an die Alveolenwand hinaufreichen. In andern Alveolen ein reichliches Fibrinnetz, dazwischen Zellen und Pneumoniekokken in mässiger Anzahl.

Letztere finden sich an einer Stelle haufenweise zusammengelagert, meist zu zweien, oft jedoch auch Ketten bis zu zehn Gliedern.

In den Bronchien ist das Cylinderepithel zum grössten Theil abgestossen, die Kerne des noch vorhandenen ziemlich deutlich.

In den Gefässen gut erhaltene rothe und weisse Blutkörperchen, nur in wenigen Fibrinfäden und keine Pneumoniekokken.

Fall VII. Bertel, Anna, 2½ Jahr. 5 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund. Pat. künstlich ernährt. Im vergangenen Winter erkrankte sie an starkem Brustkatarrh und Husten, erholte sich aber nach 4 Wochen wieder. Seit gestern bestehen Masern.

Status praesens und Verlauf: Mässig kräftig gebautes Kind. Ueber die gesammte Haut ziemlich dicht stehendes Morbillenexanthem. Geringe Conjunctivitis catarrhalis.

Auf den Lungen wenig feuchtes Rasseln und schnurrende Ronchi besonders rechts.

Das Exanthem blasste in den folgenden Tagen ab, doch bestand auf der Lunge neben kurzer, flacher, frequenter Athmung rechts hinten unten

bis zur spina scapulae relative Dämpfung, die sich allmählich über die ganze rechte hintere Seite verbreitete.

Daneben war über der ganzen Lunge gross- und mittelblasiges klingendes Rasseln mit verschärfter Athmung zu hören. Die Temperatur war andauernd hoch, Morgens 39,5, Abends 40,0—40,5° Celsius.

Am Nachmittag des 5. Tages exitus letalis.

Section VIII h. p. m. In beiden Lungen lobuläre und lobäre Heerde, beiderseitige frische sero-fibrinöse Pleuritis. Rechts alte Adhäsivpleuritis. In den Bronchien wenig Inhalt.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat zahlreiche Pneumoniekokken.

2) Maus nach 2 Tagen gestorben. An Impfstelle und im Blut zahlreiche Pneumoniekokken.

3) Auf Agar-Agar sind keine Culturen von Pneumoniekokken nachweisbar.

4) Gelatineplatten ebenfalls ohne Resultat.

Mikroskopisches Resultat: Der Inhalt der Alveolen besteht aus einem dichten Fibrinnetz, das überall das Lumen derselben fast vollständig ausfüllt. In einzelnen Alveolen findet man verfettete Epithelien und gut erhaltene zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen.

Pneumoniekokken sind in ziemlich grosser Anzahl vorhanden, theils frei, theils in Zellen eingeschlossen. In den Gefässen sind dieselben nicht nachweisbar, dagegen finden sich in letzteren spärliche zarte Fibrinfäden, manchmal sogar in den grösseren Gefässen.

Fall VIII. Christmann, Karl, 2 Jahr alt. 3 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund, Pat. künstlich ernährt, war bis vor einem halben Jahre stets gesund, wo er an Scrophulose erkrankte, dann Lungenentzündung bekam und seit dieser Zeit stets gehustet hat.

Seit 2 Tagen bestehen Masern.

Status praesens und Verlauf: Schwächlich gebautes Kind. Rostbraunes, dichtes Morbillenexanthem bedeckt den ganzen Körper. Die Lymphdrüsen sind überall ziemlich stark geschwellt.

Rechts hinten unten besteht eine zwei Finger breite Dämpfung mit zahlreichen klingenden Rasselgeräuschen. Sonst ist über den andern Lungenpartien ebenfalls viel feuchtes Rasseln zu hören. Dabei besteht mässig viel Husten und schleimiger Ausfluss aus der Nase. Puls schlaff. Geringe Röthung des Gaumens und der Zunge. Am folgenden Tage nahm der Kräfteverfall rapid zu und am 3. Tage erfolgte der exitus letalis. Die Temperatur war andauernd sehr hoch und ging in der letzten Zeit nicht unter 40,0° Celsius herunter.

Section XIX h. p. m. Morbilli, Bronchopneumonie in beiden Unterlappen, tuberculöse Infiltration des rechten Oberlappens, Adhäsivpleuritis, Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat sind nur sehr wenig Pneumoniekokken vorhanden.

2) Die Maus ging erst nach 4 Tagen zu Grunde. An Impfstelle und im Blut sind Pneumoniekokken nachzuweisen.

3) Auf Agar-Agar sind keine Pneumoniekokken nachzuweisen.

4) Auf Gelatineplatten ebenfalls kein Resultat.

Mikroskopisches Resultat: In einzelnen Alveolen findet sich nur spärliches Fibrin, in andern fehlt dasselbe fast vollständig und sind dieselben mit zahlreichen grössern und kleinern lymphoiden Zellen ausgefüllt.

Pneumoniekokken sind nur in geringer Anzahl, sowohl in Zellen eingeschlossen, wie innerhalb der kleineren Gefässe nachweisbar, zu zweien oder vieren angeordnet.

Fall IX. Kirchberger, Wilhelm, 2 Jahr alt. 2 Tage im Spital.

Anamnese: Vater gesund, Mutter und Schwester leiden seit mehreren Jahren an Husten. Vier Geschwister sind an Brechdurchfall und Diphtherie gestorben. Pat. künstlich ernährt, litt im Alter von 7 Monaten an Brechdurchfall, nach dessen Heilung er noch 1/4 Jahr kränkelte.

Vor 14 Tagen traten Varicellen auf, die auch im Mund und Rachen vorhanden gewesen sein sollen, so dass Schluckbeschwerden bestanden, die jedoch nach einiger Zeit aufhörten.

Heute traten von Neuem intensive Schmerzen beim Schlucken auf; dabei bestand erschwerte Athmung und Appetitlosigkeit.

Status praesens und Verlauf: Pat. wird in ziemlich cyanotischem Zustande hereingebracht. Mässige Einziehung des Epigastriums. Auf beiden Tonsillen linsengrosse Beläge. Wegen zunehmender Dyspnoe und Cyanose Intubation.

Am andern Morgen sind keine Hustenanfälle mehr wahrzunehmen, doch setzt plötzlich die Athmung aus und erst nach der Extubation und Einleitung künstlicher Athmung erholt sich Pat. wieder.

Am folgenden Tage muss wegen der noch immer starken Cyanose und Athemnoth die Tracheotomia inferior vorgenommen werden, worauf Pat. Membranen aushustet und freier athmet.

Auf der Lunge ist nirgends Dämpfung zu constatiren, doch hört man rechts, in geringem Masse auch links ziemlich viel feuchtes gross- und mittelblasiges Rasseln. Pat. verschluckt sich ziemlich viel und hustet ramificirte Membranen aus.

In der Nacht erfolgt der exitus letalis.

Section XII h. p. m. Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, absteigender Croup, lobuläre pneumonische Heerde in beiden Unterlappen, alte Adhäsivpleuritis, geringer Milztumor.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat sind Pneumoniekokken nachzuweisen.

2) Maus nach 2 Tagen zu Grunde gegangen, an Impfstelle und im Blut sind zahlreiche Pneumoniekokken.

3) Auf Agar-Agar sind nur Pneumoniekokken gewachsen.

4) Auf den Gelatineplatten sind neben 2 andern Colonien Streptokokken nachweisbar, die dasselbe Verhalten wie im Fall III und V zeigen.

Mikroskopisches Resultat: Die Alveolen füllt ein dicht geflochtenes Fibrinnetz theils vollständig aus, theils befindet es sich pfropfenartig inmitten der Alveolen; in demselben sind weisse Blutkörperchen und verfettete Epithelien eingebettet.

Pneumoniekokken sind in grosser Anzahl, sowohl freiliegend, wie in Zellen eingeschlossen, nachweisbar und zu zweien, wie in Ketten von vier und sechs Gliedern angeordnet.

Auch im Gefässlumen finden sich dieselben.

Fall X. Hassl, Marie, 2 Jahr alt. 5 Tage im Spital.

Anamnese: Eltern gesund. Pat. wurde gestillt, war bis vor drei Wochen ganz gesund, zu welcher Zeit sie an Masern erkrankte. Gestern trat ziemlich plötzlich Heiserkeit und erschwertes Athmen auf.

Status praesens und Verlauf: Pat. befindet sich in stark dyspnoischem Zustande; dabei besteht Aphonie und ziemliche Cyanose. Intubation. Nach kurzen Hustenanfällen wird die Athmung ziemlich frei, und die Cyanose verschwindet. Auf beiden Tonsillen mehrere bis linsengrosse Beläge.

Vorn über den Lungen besteht beiderseits ziemlich rauhes Athmen mit vielen Ronchi. Hinten ist das Athemgeräusch ziemlich schwach.

In den folgenden Tagen verschwinden die Beläge auf den Tonsillen, Pat. verschluckt sich aber beim Essen und Trinken. Dabei besteht links hinten unten matter Percussionsschall bis über den unteren Winkel der Scapula hinauf; auch ist hier bronchiales Athmen, Giemen und Schnurren, an verschiedenen Stellen spärliche, mittelblasige Rasselgeräusche zu hören. Im weiteren Verlauf der Krankheit hob sich der Kräftezustand, doch schritt die Dämpfung auch über der rechten Lunge immer weiter vorwärts und auch über ihr war bronchiales Athmen zu hören.

Da das Verschlucken andauernd fortbestand, wurde die Extubation vorgenommen.

Der Kräftezustand war im Sinken begriffen, die Athmung nahm einen dyspnoischen Charakter an und es trat Abends der exitus letalis ein. Die Temperaturen waren stets hoch und zeigten abendliche Exacerbationen von 40,0—41,0 ° Celsius.

Section X h. p. m. Diphtherie des Rachens und Kehlkopfs, absteigender Croup, lobäre croupöse Pneumonie im linken Ober- und Unterlappen und rechten Oberlappen. Frische beiderseitige sero-fibrinöse Pleuritis.

Bakteriologisches Resultat: 1) Im Deckglaspräparat zahlreiche Pneumoniekokken.

2) Maus nach 1½ Tagen gestorben, an Impfstelle und im Blut ebenfalls viel Pneumoniekokken.

3) Auf Agar-Agar sind neben einer andern Colonie Pneumoniekokken zu finden.

4) Gelatineplatten sind ohne Resultat.

Mikroskopisches Resultat: Fast alle Alveolen füllt ein dicht geflochtenes Fibrinnetz gleichmässig aus. In demselben sind zerfallene Lungenepithelien und gut erhaltene weisse Blutkörperchen sichtbar.

Pneumoniekokken finden sich in sehr reicher Anzahl, einzelne Lungenpartien sind dicht damit besät und sind dieselben zu zweien oder vieren angeordnet.

Auch in den grössern und kleinern Gefässen sind dieselben nachzuweisen.

Schliesslich untersuchte ich noch intra vitam in 7 Fällen das Mundsecret von Kindern

I. Bei Angina crouposa.

II. Bei Bronchopneumonie.

III. Bei Ulcera im Munde.

IV. Bei Scarlatina und Diphtherie (geringe Dämpfung auf beiden Unterlappen, bronchiales Athmen).

V. Bei Scarlatina und Diphtherie.

VI. Bei leichter Bronchitis seit 8 Tagen.

VII. Bei langdauernder Bronchitis.

Nur bei Fall II und IV konnte ich Pneumoniekokken nachweisen. Auch die Versuchsthiere gingen damit geimpft nach 2 bez. 3 Tagen zu Grunde.

Wenn ich die oben angeführten zehn Fälle von Lungenentzündung in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung zusammenfasse, so kann ich die Ansicht Sahmen's und v. Dusch's nur bestätigen, dass in manchen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Bronchopneumonie und croupöser Pneumonie zu stellen nicht möglich ist.

Ferner kann man wohl allein aus dem Fibringehalt in den Alveolen sicher nicht entscheiden, welche von beiden Formen vorliegt.

So sehen wir in Fall II, V, VI, IX, dass, trotzdem makroskopisch nur eine Bronchopneumonie diagnosticirt war, sich in den Alveolen sehr viel Fibrin vorfand, in Fall IV dagegen waren bei einer croupösen Pneumonie nur spärliche Fibrinmengen nachweisbar.

Sicher lässt sich auch nicht behaupten, dass nach einer Allgemeininfection, wie nach Masern und nach Diphtherie, stets eine Bronchopneumonie auftritt, denn wir sehen, dass in Fall VII nach Masern lobuläre und lobäre Infiltrationen gefunden wurden, während in Fall X nach Diphtherie sogar eine typische croupöse Pneumonie auftrat.

Um so mehr werden wir uns deshalb veranlasst sehen, anzunehmen, dass ein oder mehrere Krankheitserreger alle Erscheinungen der Pneumonie veranlassen und je nach der Disposition oder der Widerstandsfähigkeit des Individuums grössere oder kleinere Infiltration hervorzurufen vermögen, und zwar ist dies, wie ich aus den bakteriologischen Resultaten bestätigen kann, meistens auch bei der Kinder-Pneumonie der Diplokokkus Pneumoniae Fränkel's und Weichselbaum's.

Ich habe denselben in den 10 untersuchten Fällen jedesmal im Deckglaspräparat und im mikroskopischen Schnitt, 8 mal durch Impfversuche und 8 mal durch die Cultur nachweisen können.

In den Gefässen konnten Pneumoniekokken 5 mal, Fall I, III, VIII, IX und X, nachgewiesen werden.

Was die Häufigkeit ihres Vorkommens in der Lunge betrifft, so bietet vielleicht der Thierversuch Anhaltspunkte hierfür, da im Fall IV und VIII, wo ich nur spärliche Pneumoniekokken im mikroskopischen Schnitt und im Deckglaspräparat fand, die Mäuse, welche in allen Fällen mit einem stets gleich grossen Stück Lungengewebe geimpft worden waren, erst nach 4 Tagen zu Grunde gingen.

Interessant ist auch der Fall VIII, wo bei einer bestehenden tuberculösen Infiltration des Oberlappens die Bronchopneumonie durch Pneumoniekokken veranlasst wurde.

In drei Fällen konnte ich den Streptokokkus nachweisen, in Fall III bei einer croupösen Pneumonie, in Fall V bei einer Bronchopneumonie nach Diphtherie und in Fall IX bei einer Bronchopneumonie nach Masern.

Da ich denselben aber nur auf den Culturen und nicht mikroskopisch fand, so dürfte für diese Fälle vielleicht die Möglichkeit, die Weichselbaum erwähnt, vorliegen, dass derselbe nämlich erst secundär oder postmortal hinzugekommen sei.

Leider war es mir aus verschiedenen Gründen nicht möglich, Impfversuche mit dem Streptokokkus, der seiner Wuchsform und seinem Verhalten auf den verschiedenen Nährböden nach dem Streptokokkus pyogenes Passet's identisch schien, anzustellen.

Zweimal fand ich den Staphylokokkus pyogenes aureus, der die bekannten Wuchsformen zeigte. Das Vorkommen desselben kann aber jedenfalls beide Mal nur als Nebenbefund angesehen werden, da sich in Fall I ein retropharyngealer Abscess, und in Fall IV eine eitrige Bronchitis vorfand.

Den Friedländer'schen Pneumoniebacillus fand ich niemals.

Man könnte nun vielleicht einwenden, dass es bei manchen Fällen nicht möglich sei, mikroskopisch zwischen dem Streptokokkus und Pneumoniekokkus zu unterscheiden, namentlich dann, wenn letzterer keine Kapsel besitze und, wie es auch von Weichselbaum erwähnt wird, alle Kokken in längeren Ketten gleich dicht nebeneinander lagern, doch konnten gerade bei Fall VI, wo vielleicht eine solche Verwechselung möglich gewesen wäre, durch Cultur keine Streptokokken nachgewiesen werden, und ausserdem befanden sich Pneumoniekokken in sehr reicher Anzahl zu zweien oder vieren angeordnet in dem mikroskopischen Präparate, während nur etwa 3—4 Ketten, bei denen die Anordnung nicht zu zweien oder vieren stattfand, gefunden wurden.

Dahingestellt mag bleiben, in wie weit es klinisch möglich ist, das Eindringen der Pneumoniekokken in die Lungen, wenn sie sich bereits in der Mundhöhle befinden, zu verhüten oder wenigstens ihre Virulenz unschädlich zu machen.

Seitdem man sich bis jetzt — ohne Erfolg — bemüht hat, durch verschiedene Antiseptica und auch durch Einathmen von heisser Luft die Tuberkelbacillen in der Lunge selbst zu tödten, dürfte sich wohl auch ein Versuch, die bereits in die Lungen eingedrungenen Pneumoniekokken zu bekämpfen, als vergeblich erweisen und müsste die Hauptsorge darauf gerichtet werden, dieselben schon in der Mundhöhle zu vernichten. Jedenfalls wäre die sorgfältige Reinhaltung der Mundhöhle bei Kindern die beste Prophylaxe gegen die Respirationskrankheiten.

In obiger Arbeit habe ich versucht, einen kleinen Beitrag zur Kenntniss der Kinderpneumonie zu liefern, und wäre für die Mühe, der ich mich unterzogen, reich belohnt, wenn die Arbeit berufenen Forschern zur weiteren Untersuchung des ihnen zu Gebote stehenden Materials Veranlassung geben würde.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir noch gestattet, Herrn Obermedicinalrath Professor Dr. Bollinger und Herrn Dr. Enderlen, Assistenten am pathologischen Institut, für die liebenswürdige Unterstützung und Förderung bei derselben, sowie Herrn Privatdocent Dr. Escherich, auf dessen Anregung dieselbe entstand, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1883.
Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1880.
Vogel-Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Stuttgart 1887.
Hellström, Ueber lobäre Pneumonie der Kinder, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1889.
v. Dusch, Ueber croupöse oder fibrinöse Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1888.
v. Ziemssen, Ueber Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, Berlin 1862.
Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen, Wien 1886. Separatabdruck aus den Medicinischen Jahrbüchern, Jahrgang 1886.
Fränkel, Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen fibrinösen Pneumonie. Separatabdruck aus der Zeitschrift für klinische Medicin, Band XI.
Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten, Leipzig 1855.
Prudden, Studies on the Etiology of the Pneumonia complicating Diphtheria in Childern. The American Journal of the Medical Sciences June 1889.

IX.

Zur Differentialdiagnose zwischen Morbillen und Rubeolen.

Von

Dr. M. Loeb in Frankfurt a. M.

Obwohl Herr Dr. H. Rehn[1]) erst unlängst seine während einer hier in Frankfurt mehrere Monate andauernden, weitverbreiteten Röthelnepidemie gemachten Erfahrungen veröffentlicht hat, und ich mich seinen Ausführungen im Wesentlichen nur anschliessen kann, hat doch meiner Ansicht nach der verehrte Herr College diejenigen Momente, welche in zweifelhaften Fällen die differentielle Diagnose zwischen genannter Krankheit und Morbillen erleichtern oder ermöglichen, nicht hinreichend betont, ja einen Umstand, welcher häufig genug sein Gewicht zu Gunsten des einen oder anderen Exanthems schwer in die Wagschale wirft — die frühere Erkrankung an Masern — nicht den Thatsachen entsprechend gewürdigt. „Freilich sind diejenigen Autoren," bemerkt Rehn, „sehr auf dem Irrwege, welche ihre Rubeolen-Diagnose auf die Thatsache stützen wollen, dass die betreffenden Erkrankten schon Masern überstanden hatten, denn ein zwei- und selbst dreimaliges Befallensein von Masern zählt nicht zu den Seltenheiten." Wiewohl ich es gleichfalls für unstatthaft halte, die Masern **nur** deswegen auszuschliessen, weil der betreffende Patient schon früher einmal davon befallen war, wie denn überhaupt eine jede Diagnose, die sich auf ein einziges Symptom oder ein einziges Moment stützt, auf schwachen Füssen steht, müssen doch in zweifelhaften Fällen vorher überstandene Masern sehr zu Gunsten der Rubeolae sprechen und wird dieser Umstand häufig eine wesentliche Stütze der Rubeolendiagnose abgeben. Es kann selbstverständlich nicht meine Absicht sein, in Abrede zu stellen, dass dasselbe Individuum 2—3 mal an Masern

1) Eine Rubeolenepidemie. Jahrb. f. Kinderheilkunde XXIX. Band, 3. u. 4. Heft. S. 282 ff.

erkranken kann; ich behaupte nur, dass dies jedenfalls sehr selten ist. Da ich selbst in einer 23jährigen Praxis ein solches Vorkommniss nicht beobachtet habe — allerdings hörte ich ziemlich häufig von Eltern, ihre Kinder hätten wiederholt Masern überstanden —, schien es mir von Interesse, die Angaben verschiedener Autoren über diesen Gegenstand zusammenzustellen. „Eine mehrmalige Erkrankung an Morbillen ist selten, jedoch auch von mir einige Male beobachtet worden," finden wir bei Baginsky[1]). — Henoch[2]) bemerkt: „Dass ein Individuum so gut wie von Scharlach, auch von Masern zweimal befallen werden kann, steht fest; doch glaube ich, dass die Zahl dieser Fälle, besonders von den Laien, stark überschätzt wird." Nach Mittheilung eines einschlägigen Falles fährt Henoch fort: „Solche Fälle gehören jedoch zu den Ausnahmen; die meisten, von denen man im Publikum sprechen hört, beruhen auf Verwechselung." Nach Thomas[3]) sind „zweite Erkrankungen an Masern nach den Erfahrungen der meisten Beobachter ausserordentliche Seltenheiten". An einer anderen Stelle[4]) schreibt er: „Eine zweitmalige Röthelerkrankung ist ohne Zweifel so selten, wie das zweitmalige Erkranken an Masern. Die gegentheilige Angabe bei Masern stützt sich jedenfalls auf Verwechslung derselben mit Rötheln." Ebenso kann nach Strümpell[5]) „ein zweimaliges Erkranken desselben Menschen an den Masern vorkommen, gehört aber sicher zu den grössten Seltenheiten". Auch nach Gerhardt[6]) sind wiederholte Erkrankungen an Masern sehr selten, jedoch ist „diese Immunität keine absolute; es sind mehrfache Durchmaserungen desselben Individuums beobachtet worden". — Während nach Trousseau[7]) eine vorausgegangene Rubeola nicht vor neuen Attaken schützt, bemerkt der vielerfahrene Kliniker bezüglich der Masern, „qu'un même individu ne contracte généralement qu'une fois la rougeole". — Nur bei Jürgensen[8]) finde ich eine Ansicht entwickelt, welche sich der von Rehn aufgestellten Behauptung nähert. „Ich kenne," schreibt J., „eine Person, welche viermal in ihrem Leben Scharlach gehabt hat. Die Pocken, die Masern, der Abdominaltyphus bieten häufiger Gelegenheit zu ähnlichen Beobachtungen."

1) Lehrb. d. Kinderkrankheiten 2. Aufl. 1887. S. 120.
2) Vorlesungen über Kinderkrankh. 4. Aufl. 1889. S. 697 u. 698.
3) Ziemssen's Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie Bd. II, 2. 1874. S. 38.
4) l. c. S. 126.
5) Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. 1883. I. Bd. S. 58.
6) Lehrb. d. Kinderkrankh. 1871. S. 61.
7) Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu 1865. Tome 1. p. 152.
8) Ueber die leichteren Formen des Abdominaltyphus. Samml. kl. Vortr. Nr. 61. S. 482.

Nach dem Vorgebrachten ist eine zweitmalige Masernerkrankung jedenfalls eine so grosse Seltenheit, eine so grosse Ausnahme von der Regel, dass wir dies Verhalten recht gut als diagnostisches Hilfsmittel verwerthen können. Sind 2 oder 3 Kinder derselben Familie gleichzeitig an einem Fleckenausschlage erkrankt und sind wir anfangs im Zweifel, ob Morbilli oder Rubeolae vorliegen, so dürfen wir mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit letztere annehmen, wenn wir eine frühere Durchmaserung zu constatiren im Stande sind. Freilich wird ja auch bald der ganze Symptomencomplex, sowie das Auftreten weiterer unzweifelhafter Röthelnfälle die Diagnose sichern; ich sehe jedoch nicht ein, weshalb wir uns eines so wichtigen, häufig ausschlaggebenden Kriteriums berauben sollen. Dasselbe ermöglichte es mir, gleich den ersten Fall der vorjährigen Röthelnepidemie, der mir zu Gesicht kam, richtig zu erkennen. Ein 13½ Jahre altes Mädchen erkrankte an einem Fleckenausschlage, der besonders das Gesicht einnahm und sich von da über die Brust verbreitete; es bestand heftiger Schnupfen und eine starke Conjunctivitis; Achselhöhlentemperatur 38,8° C.; Anschwellung der Cervicaldrüsen. Man sieht, dass die Affection auf den ersten Anblick ganz gut als Masern imponiren konnte. Aus dem Fehlen der Bronchitis jedoch und hauptsächlich aus dem Umstande, dass mir die sehr vernünftige Mutter versicherte, ihre Tochter hätte vor Jahren bereits die Masern überstanden, gleichzeitig mit anderen Geschwistern, diagnosticirte ich mit Bestimmtheit Rubeolen; der leichte Verlauf der Erkrankung, das spätere Befallenwerden eines älteren Bruders und einer jüngeren Schwester (welche ebenfalls durchmasert waren), hauptsächlich das gleich darauf gehäufte Vorkommen unzweifelhafter Rötheln bestätigten die Richtigkeit meiner Diagnose.

Diagnostische Schwierigkeiten können sich eigentlich nur zwischen leichten Masernerkrankungen und Rubeolen erheben. Ein mehrere Tage andauerndes Prodromalstadium und 40° C. übersteigende Temperaturen sprechen von vornherein für Masern. Gleich Rehn habe ich bei Rötheln die Körperwärme nie über 39° C. steigen sehen. — Für ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal halte ich das constante Vorkommen des Bronchialkatarrhs bei Masern, das Fehlen desselben bei Rötheln. Ich habe nie einen Masernfall ohne Husten verlaufen sehen. Die Angaben Rehn's, dass der Husten bei Rötheln zuweilen sogar völlig fehlte, glaube ich meinen Erfahrungen nach dahin richtig stellen zu müssen, dass der Husten bei denselben meist fehlt, und da, wo er vorhanden ist, von einer leichten Laryngitis abhängt. Die übrigen Schleimhauterkrankungen, die wir bei Masern anzutreffen gewohnt sind, finden

sich auch häufig genug bei Rötheln; insbesondere möchte ich darauf aufmerksam machen, dass der Augenkatarrh bei letzterer recht heftig und die dadurch verursachte Lichtscheu recht stark sein kann. Ich bemerke dies ausdrücklich, weil in Strümpell's[1]) vortrefflichem Lehrbuche nur von einem mässigen Katarrh der Nase, des Rachens und des Larynx die Rede ist, und man sich deshalb veranlasst fühlen könnte, bei bestehender Conjunctivitis Rubeolae auszuschliessen. Meine Erfahrungen entsprechen ganz den von Rehn gemachten Angaben. (Ich verweise hier mit Vergnügen auch auf Thomas' vortreffliche Schilderung der Rötheln in Ziemssen's Handbuche.)— Merkwürdig ist Trousseau's[2]) Behauptung: „Jamais vous ne verrez, dans la roséole, le larmoiement, le coryza, la toux de la rougeole.“ Nicht selten waren Halsschmerzen, durch eine lebhafte Röthung der Fauces bedingt, die Hauptklage. — Das Exanthem allein dürfte in zweifelhaften Fällen wenig diagnostischen Werth besitzen. Häufig genug spricht ja der grossfleckige, zum Theil an manchen Stellen confluirende Ausschlag ohne Weiteres für Masern, aber hier handelt es sich meist um keine zweifelhaften Erkrankungen mehr, da der stärkere Husten und das wenigstens vorübergehend heftigere Fieber der Diagnose weiter keine Schwierigkeiten bereiten. — Eine Schwellung der Cervicaldrüsen habe ich bei Rötheln überall da, wo ich auf dieselben achtete, angetroffen. Da jedoch auch bei Masern sich verschiedene Drüsengruppen vergrössert zeigen, besitzt dieses Symptom keinen differentiell-diagnostischen Werth, wenn es sich um die Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten handelt; wohl kann es jedoch von Wichtigkeit sein, wenn sich die Frage, ob Rötheln oder Roseola oder Arzneiexanthem etc. vorliegen, dem Arzte aufwirft.

Schliesslich mache ich noch auf das Verhalten des Harns bei beiden Affectionen aufmerksam, obwohl dasselbe für die Differentialdiagnose nur von untergeordneter Bedeutung ist. — Nach Bruno Fischer[3]) soll bei Masern die sog. Diazoreaction[4]) regelmässig nachweisbar sein. Wäre diese Angabe in ihrer Allgemeinheit richtig, so hätten wir hierin ein gutes Unterscheidungsmittel, da die betreffende Reaction bei Rubeolen, wie mich häufige Untersuchungen gelehrt haben, niemals eintritt. Ich vermisste jedoch die Diazoreaction bei einigen allerdings leichten Masernerkrankungen, aber gerade

1) l. c. S. 65.
2) l. c. S. 151.
3) Inauguraldissert. Berlin 1883.
4) S. darüber: Laache, Harnanalyse 1885, S. 121, und v. Jaksch, klin. Diagnost. 2. Aufl. 1889. S. 351.

diese sind es, welche diagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Vielleicht dürfte ein andres Verhalten des Harns bei Masern von einigem diagnostischen Werthe sein. Ich erhielt nämlich in der Mehrzahl der Masernerkrankungen, häufig auch bei leichteren Fällen, hauptsächlich zur Zeit der beginnenden oder eingetretenen Entfieberung auf tropfenweisen Zusatz von Salpetersäure (oder Essigsäure) zum Harne einen reichlichen, weissen, flockigen Niederschlag, der beim Kochen (auch bei weiterem Säurezusatze) verschwand, um beim Erkalten wieder zum Vorschein zu kommen. Da der Urin bei Rubeolae dies Verhalten nicht zeigt, so spräche es in sonst zweifelhaften Fällen für Masern.[1])

---

1) Loeb, Propeptonurie, ein häufiger Befund bei Masern. Vorläufige Mittheilung. Centralbl. f. kl. Med. 1889. Nr. 15. Zu meiner Verwunderung sind meine Angaben bis jetzt weder bestätigt, noch in Abrede gestellt worden. Man kann ja darüber streiten, ob die betreffende Reaction durch Propepton bedingt ist. Darüber jedoch, dass der Masernharn auf NO_3H auf die oben beschriebene Weise häufig reagirt, kann kein Zweifel bestehen.

X.

Intubation und Tracheotomie bei Croup.

Von

Prof. Ranke.

(Vortrag gehalten in der Section für Kinderheilkunde auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg.)

Meine Herren! Die O'Dwyer'sche Intubation hat auf deutschem Boden kaum noch die allgemeine Beachtung gefunden, die sie ohne Zweifel verdient.

Der Bericht, den Geheimrath Thiersch[1]) auf dem vorletzten Chirurgencongress darüber erstattete, die daran anschliessenden Bemerkungen Dr. Rehn's[2]), eine kurze Mittheilung Dr. Graser's[3]) aus der Heineke'schen Klinik in Erlangen, mein eigener Bericht[4]) und eine Mittheilung aus dem Züricher Kinderspital von Dr. Guyer[5]) sind meines Wissens Alles, was über Versuche mit der Intubation bisher in deutscher Sprache erschienen ist.

Diese deutschen Beobachtungen über Intubation betrafen, wenn ich zunächst von meinen eigenen Zahlen absehe, 76 Fälle, wovon 31 auf Thiersch, 13 auf Rehn, 5 auf Graser und 27 auf Guyer fallen.

Die Heilungsresultate waren ausserordentlich verschieden.

Thiersch machte bei 17 seiner Patienten nachträglich die Tracheotomie, darunter 11mal wegen Athemstörungen, 6mal wegen Schwierigkeiten der Ernährung, diese starben sämmtlich; bei 19 erwies sich eine nachträgliche Tracheotomie nicht als nöthig, hiervon wurden 3 gerettet.

Betreffs dieser sehr ungünstigen Mortalität sagt übrigens Thiersch: „Es wäre ungerecht, dieselbe der Intubation zur Last zu legen, denn die Diphtherie ist in Leipzig von jeher besonders bösartig, und meine Versuche fielen in eine un-

---

1) Bericht über Versuche mit O'Dwyer's Intubation of Larynx. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 17. Congress 1888. I. 53.

2) Ueber Intubation des Kehlkopfs nach O'Dwyer, mit Vorzeigung von Instrumenten. Ebenda I, 62.

3) Ueber die Intubation des Kehlkopfes. Münchener medicinische Wochenschr. 1888. Nr. 38.

4) Ueber Intubation des Kehlkopfes. Ibid. 1889. Nr. 28 u. ff.

5) Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. XIX. 1889.

gewöhnlich schlimme Periode, in der sogar die Complication mit Petechien auftrat. Ich glaube nicht, dass die Mortalität bei ausschliesslicher Anwendung der Tracheotomie geringer gewesen wäre."

Rehn rettete von seinen 13 Fällen 4. Vier, die wegen absteigenden Croup nachträglich tracheotomirt wurden, starben; ebenso starben 3 in den ersten Lebensjahren stehende Kinder.

Von Graser's 4 Fällen wurde ein 1½ Jahre altes Kind durch Intubation geheilt, 3 wurden wegen secundärer Dyspnöe nachträglich tracheotomirt und starben; der fünfte Fall musste, weil die Stenose unmittelbar nach Einführen der Tube noch hochgradiger wurde, sofort tracheotomirt werden und genas.

Sehr viel günstiger sind die Resultate Guyer's aus dem Züricher Kinderspital. Von 27 Fällen wurden dort 13 geheilt = 48%. Unter den Genesenen war 1 Kind 8 Monate, ein anderes 13 Monate und 2 waren 2 Jahre alt.

Nachträgliche Tracheotomien wurden in Zürich nicht gemacht.

Aus diesen bisherigen deutschen Beobachtungen, so wenig zahlreich sie auch sind, geht offenbar schon mit Sicherheit hervor, dass die Genesungsziffer nach Intubation wie nach Tracheotomie in erster Linie von der Schwere der einzelnen Epidemie abhängt.

Den geringen deutschen Zahlen gegenüber konnte der New-Yorker Arzt Dillon Brown in seiner letzten Publikation bereits über 2368 Fälle mit 647 Heilungen = 27,3% berichten.[1])

Ich selbst, meine Herren, kann Ihnen heute über 15 Fälle von secundärer und 50 Fälle von primärer acuter diphtheritischer Kehlkopfstenose, welche sämmtlich mittels der O'Dwyer-schen Intubation in der Münchener k. Universitäts-Kinderklinik behandelt wurden, referiren.

Lassen Sie mich zuerst ein Wort über die secundären Fälle sagen.

Es handelte sich hier um solche zum grössten Theil sehr junge Kinder, die im Anschluss an Masern und Scharlach, zum Theil auch durch Hausinfection nach anderen erschöpfenden Krankheiten, Kehlkopfdiphtherie bekommen hatten.

Es waren fast ausnahmslos von vornherein hoffnungslose Fälle, an denen ich das Verfahren zuerst erprobte.

Von diesen 15 Fällen wurde nur 1 Kind im Alter von 2½ Jahren gerettet.

1) Die amerikanische Literatur über Intubation habe ich in der Münchener Medicin. Wochenschrift 1889, Nr. 28 zusammengestellt, worauf ich hier verweise.

Nach meiner Ansicht wäre es ungerecht, dieses Resultat auf Conto der Intubation setzen zu wollen.

Viele dieser Kinder würde ich kaum zu tracheotomiren gewagt haben, weil die Hoffnung auf Rettung fehlte, und hätte man dennoch tracheotomirt, so wäre sicher kein besseres Resultat erzielt worden als mit der Intubation.

Ich trenne also diese secundären Fälle, die man im Allgemeinen nur in Kinderspitälern, in denen die Absonderung nicht genügend durchgeführt ist, zu sehen Gelegenheit hat, von den übrigen.

Auch unter den 50 Fällen von primärer Diphtherie findet sich eine grosse Anzahl schlecht ernährter, schwächlicher, anämischer, durch vorausgegangene Krankheiten herabgekommener Kinder, die, mit Ausnahme eines einzigen Falles aus der Privatpraxis, sämmtlich den armen Bevölkerungsclassen angehörten. 5 davon erkrankten während der Intubationsperiode an Scharlach. Es ist also ein ziemlich ungünstiges Material.

Von diesen 50 Fällen wurden 15 geheilt = 30%.

Dieses Resultat fällt übrigens nicht rein der Intubation zu, denn in 2 Fällen wurde, nachdem die Tube ca. 10 Tage gelegen hatte, ohne dauernd entfernt werden zu können, noch nachträglich die Tracheotomie ausgeführt, weil ich Druckdecubitus fürchtete.

In beiden Fällen wurden nach der Tracheotomie noch ramificirte Membranen ausgehustet. Die Intubation hatte aber doch über die grössten Gefahren der Kehlkopfdiphtherie bereits hinweggeholfen.

Zwei weitere Fälle waren durch die Intubation von der Larynxstenose geheilt, starben aber auf der internen Abtheilung, der eine 4, der andere 5 Wochen später an Pneumonie.

Der eine dieser Fälle ergab bei der Section lobuläre Pneumonie beider Unterlappen mit Uebergang in Schrumpfung, der andere käsige Pneumonie des rechten Unterlappens. In beiden Fällen wurde ausdrücklich constatirt, dass es sich nicht etwa um Schluckpneumonie, die mit der Intubation in Zusammenhang hätte gebracht werden können, gehandelt hat.

Unter den Geheilten finden sich 3 Kinder unter 2 Jahren und unter den Gestorbenen 18 Kinder bis zum Alter von 3 Jahren; das jüngste davon war nur 8 Monate alt, ein anderes 11 Monate.

Meine Herren! Ich halte dieses Heilungsresultat von 30% keineswegs als etwas Ausserordentliches, es ist dasselbe auch, wie Sie sogleich hören werden, niedriger als die Heilungsziffer nach Tracheotomie, die ich in der Klinik während der Jahre 1887 und 1888 erreicht habe.

Wenn wir aber bedenken, dass wir in Ausführung der Methode viel zu lernen hatten und vielleicht noch mehr zu lernen haben, dass wohl auch das Instrumentarium noch mancher Verbesserung fähig ist, so scheint mir doch das bisher Erreichte recht beachtenswerth, und ich habe jedenfalls vor, die Versuche mit der Intubation weiter fortzusetzen.

Ich begann die Versuche mit der Intubation im Herbste 1888 und ging sehr skeptisch daran. Anfangs intubirte ich nur Kinder unter 2 Jahren, während ich ältere nach wie vor tracheotomirte.

Meine Tracheotomieresultate waren bis dahin günstige gewesen. Bis Ende 1886 hatte ich in der kleinen Croupstation, welche ich der Universitäts-Kinder-Poliklinik angegliedert hatte, und in der Privatpraxis 61 Tracheotomien mit 36 Genesungen = 59%.[1])

Gegen Eude 1886 wurde mir dann die k. Universitäts-Kinderklinik, resp. das Hauner'sche Kinderspital übertragen, und hier hatten wir im Jahre 1887 55 Tracheotomien mit 19 Heilungen = 35% und im Jahre 1888 73 Tracheotomien mit 29 Heilungeu = 40%; in beiden Jahren zusammengenommen 128 Tracheotomien mit 37,5% Heilungen.

Wir operirten in der Klinik alle Kinder jeden Alters, welche das Bild der acuten diphtheritischen Larynxstenose darboten, auch in dem fortgeschrittensten Stadium der Asphyxie. Nicht operirt wurden nur einzelne Fälle, in welchen bis zum Tode noch Stimme vorhanden war, der Grund des Athmungshindernisses also tiefer lag, sowie einige wenige Fälle von secundärer Diphtherie nach Hausinfection bei herabgekommenen Kindern, wo die Operation absolut keine Chance bot.

Während der Nachbehandlung wurde, wie früher in der Croupstation, so reichlich als nur immer möglich, ventilirt.

Zur Charakterisirung unserer Verhältnisse in München erwähne ich, dass nach dem Berichte des Münchener statistischen Büreaus in dem zehnjährigen Zeitraum von 1879—1888, bei einer Bevölkerungszahl von 223000 im Jahre 1879 und von 278000 im Jahre 1888, die Mortalität an Diphtherie und Croup in den einzelnen genannten Jahren folgende Zahlen ergab:

293. 367. 394. 263. 272. 182. 176. 223. 204. 264.

Die Diphtherie hielt sich demnach in den letzten 10 Jahren mit mässigen Schwankungen in unserer Stadt endemisch, wie in allen grösseren Städten.

1) Ueber die Mehrzahl dieser Fälle habe ich bereits in Strassburg referirt: „Tracheotomie-Resultate bei systematisch durchgeführter Ventilation". Verhandl. der III. Versamml. der Gesellsch. f. Knderheilkunde in Strassburg 1885.

In hohem Grade beachtenswerth ist es, dass in demselben Zeitraum, in Folge der durchgeführten sanitären Verbesserungen (Drainage, Wasserleitnng etc.), der enterische Typhus in München fast vollkommen zum Schwinden gebracht wurde.

Die Zahlen der Typhustodesfälle in demselben 10jährigen Zeitraum waren nämlich folgende:

233. 147. 43. 42. 45. 35. 45. 55. 28. 31.

Aus dieser Erfahrung, die uns wie das Resultat eines im grössten Massstabe ausgeführten Experimentes entgegen tritt, ergiebt sich, wie mir scheint, mit zwingender Nothwendigkeit der Schluss, dass die Diphtherie eben nicht eine Bodenkrankheit ist, wie man häufig noch in England annimmt, sondern durch ein vom Boden unabhängiges Contagium verbreitet wird.

Doch dies nur nebenbei.

Ich sagte also, ich hätte anfangs nur die Kinder unter 2 Jahren intubiren wollen, weil die Amerikaner behaupten, dass gerade in diesem frühen Lebensalter die Resultate der Tracheotomie durch die der Intubation weit übertroffen werden.

Aber nachdem ich mich einmal mit dem Intubationsverfahren vertraut gemacht und einige immerhin beachtenswerthe Heilungsresultate erzielt hatte, entschloss ich mich, um die Prüfung des Verfahrens zu vervollständigen, in allen Fällen von acuter diphtheritischer Larynxstenose in erster Linie die Intubation anzuwenden.

Die Indication zur Intubation ist mir die gleiche wie die zur Tracheotomie.

Rachendiphtherie, Stimmlosigkeit, ein vorausgegangener Stickanfall, oder Stimmlosigkeit und zunehmende Stenosenerscheinungen auch ohne Stickanfall und ohne Rachendiphtherie geben mir die Indication zur Operation.

Wir intubiren Kinder jeden Alters und in jedem Stadium der Asphyxie, lassen uns auch durch keine schon bestehende anderweitige Erkrankung von der Intubation abhalten, wie Sie bei Durchsicht der tabellarischen Zusammenstellung finden werden.

Es kann nun nicht meine Absicht sein, das O'Dwyer'sche Instrumentarium und das Verfahren hier noch einmal zu beschreiben; ich setze beides als bekannt voraus.

Nur erlaube ich mir, Ihnen neben einem O'Dwyer'schen Besteck, neuester Form, auch das Bouchut'sche herumzugeben, wie es Herr Bouchut im Jahre 1858 anwandte.

Ueber die geringe Berechtigung des wegwerfenden Urtheils, welches die Pariser Akademie der Medicin dem Bouchut'schen Verfahren damals zu Theil werden liess, habe ich mich bereits an anderer Stelle geäussert. Ohne dieses Urtheil der Pariser Akademie wäre ohne Zweifel die Intubation nicht

erst 30 Jahre später zu einer erfolgreichen Methode entwickelt worden.

Was die Schwierigkeiten der Manipulation mit dem O'Dwyer'schen Instrumentarium anbetrifft, so sind dieselben von Jedem, der einige manuelle Fertigkeit besitzt und sich zuerst an der Leiche eingeübt hat, leicht zu überwinden.

Ich selbst und meine Assistenten, wir haben uns bald in die Methode eingelebt und intubiren und extubiren jetzt mit ziemlicher Sicherheit.

Nur wenn in seltenen Fällen Oedem des Kehlkopfeinganges vorhanden ist, stösst man bei der Einführung zuweilen auf Schwierigkeiten, die wir jedoch stets, wenn auch zuweilen erst nach einigen missglückten Versuchen, zu überwinden im Stande waren.

Das Schwierigste bleibt jedenfalls die Herausnahme der Tube, besonders wenn die Kinder dabei sich sträuben und den Kopf nicht ruhig halten wollen.

Man hat bei der Herausnahme hauptsächlich darauf zu achten, dass man den hinteren vorstehenden Theil des Tubenkopfes mit der Spitze des eingeführten Zeigefingers deutlich fühlt und sich dann genau in der Mitte der Beugeseite des Fingers hält. Von wesentlichem Nutzen ist bei der Herausnahme die Einstellung der Regulirschraube des Extractors, um Verletzungen zu vermeiden.

Die Schwierigkeiten der Extraction haben offenbar Dr. Guyer veranlasst, die Fadenschlinge an der Tube während der ganzen Intubationsdauer zu belassen, und seine guten Resultate beweisen, dass auch dies ohne Schaden gethan werden kann.

Ich selbst entferne den Faden in allen Fällen, wenn ich mich überzeugt habe, dass die Tube richtig liegt und die Athmung entsprechend vor sich geht.

Die Weite der Tubenöffnung, wie sie von O'Dwyer für die verschiedenen Lebensalter angegeben ist, fanden wir zur Unterhaltung der Athmung ausreichend.

Schleim und kleinere Membranfetzen werden leicht durch die Tube ausgehustet; auch ist es erwähnenswerth, dass ältere Kinder, mit der Tube im Kehlkopf, ganz gut zu gurgeln im Stande sind.

Der unmittelbare Erfolg der Intubation ist gewöhnlich ein überraschender. Kinder, die eben noch in ausgesprochener Cyanose nach Athem gerungen haben, bekommen rasch wieder rothe Lippen, die hohe Athemfrequenz geht zurück und an Stelle der quälenden Aufregung tritt plötzlich Beruhigung. Bei Durchsicht der Krankengeschichten finde ich, dass die Mehrzahl unserer Patienten nach der Intubation zuerst kurze

Zeit husteten, dann aber bald in einen meist mehrstündigen ruhigen Schlaf verfielen. Die Angst war eben vorüber und behagliche Ruhe eingetreten.

Zuweilen jedoch tritt dieser erfreuliche Erfolg nicht ein; die Athmung wird durch die Intubation nicht erleichtert, die Cyanose nicht geringer, sondern stärker.

In solchem Fall zieht man die Tube sofort an der Fadenschlinge wieder zurück. Wenn dann, wie das zuweilen geschieht, eine Membran ausgehustet wird, so kann (Rehn sah 2 derartige Fälle) das Bild sich rasch zum Besseren wenden.

Ist das jedoch nicht der Fall, so bleibt die Tracheotomie das einzige Rettungsmittel.

Schon hieraus geht hervor, dass die Intubation niemals die Tracheotomie ganz zu verdrängen im Stande sein wird, und es hat seine Richtigkeit, wenn man verlangt, dass, wer eine Intubation macht, auch sofort zur Tracheotomie bereit sein müsse.

Allerdings sind glücklicher Weise derartige Vorkommnisse nicht häufig.

Unter meinen eigenen 65 Patienten ereignete sich der Fall zweimal (bei Nr. 3 und 28 der primären Reihe), während Thiersch und Graser von je 1 ähnlichen Fall berichten.

Es kommen also 4 solche Fälle auf unsere 141 deutschen Intubirten, oder nicht ganz 3%.

Sehr viel häufiger ist das Auftreten secundärer Dyspnöe.

Die Kinder sind durch die Intubation nur auf kurze Zeit erleichtert. Bald steigt die Athemfrequenz wieder und die Cyanose kehrt allmälig zurück. Die Einziehungen werden wieder stärker und während die Luft anfangs gut eingedrungen war, ist jetzt an den hinteren unteren Lungenpartien der Inspirationsstrom nur noch schwach hörbar und trockene, giemende Rhonchi verdecken das Athmungsgeräusch. Nimmt man die Tube heraus, so findet man dieselbe durchgängig und es ist offenbar, dass man es mit absteigendem Croup zu thun hat.

Auch in diesen Fällen pflegt man in Deutschland zu tracheotomiren, leider aber bisher ohne allen Erfolg. Thiersch berichtet von 11 solchen Fällen, Rehn von 4; in meiner Reihe wurden Nr. 27, 34, 39 und 46 aus diesem Grunde nachträglich tracheotomirt, aber alle diese Tracheotomirten starben.

Zwar hat die Tracheotomie dann stets zur Folge, dass die Athmung eine Zeit lang wieder freier wird, es werden wohl auch grosse, häufig verzweigte Membranen ausgestossen; in meinem Fall Nr. 46 z. B. sank die Athemfrequenz, die schon auf 80 gestiegen war, nach der Tracheotomie wieder auf 40 herab; aber die Besserung ist nicht von Dauer, bald

werden die Athemzüge wieder frequenter, es tritt jene ominöse bleifarbene Cyanose ein und unter zunehmender Somnolenz erfolgt der Tod.

Weitere Erfahrungen werden entscheiden müssen, ob der ungünstige Ausgang dieser Fälle, auch nach Tracheotomie, constant eintritt, und ob nicht etwa doch, wenigstens bei älteren Kindern, hie und da noch Heilungen erzielt werden können. Wäre das nicht der Fall, so würde man wohl künftig von der Operation absehen und wie in Amerika es auch in diesen Fällen bei der Intubation bewenden lassen. Wir machen jetzt die Operation, um unser Gewissen zu salviren und nichts unversucht gelassen zu haben.

Abgesehen vou langsam wieder znnehmender Dyspnöe bei absteigendem Croup kommt hie und da auch eine plötzliche Lebensgefahr zu Stande dadurch, dass sich die schon einige Zeit liegende Tube verstopft.

Glücklicher Weise ist auch dies kein häufiges Vorkommniss. Die Verstopfung der Tube kann entweder durch Membranen oder durch zähes, an die Röhrenwandung sich anlegendes Secret erfolgen.

Unter meinen 65 Fällen findet sich ein Fall von Verstopfung der Tube durch Membran.

Der 7jährige Knabe (Nr. 34) war in hochgradig cyanotischem Zustande, mit starken Einziehungen, mit diphtheritischen Belägen auf beiden Tonsillen und den hinteren Gaumenbögen, in die Klinik gebracht worden.

Auf die sofort vorgenommene Intubation kein Hustenanfall, Athmung bald ruhig und frei. Patient verfällt in einen ruhigen Schlaf, welcher mehrere Stunden anhält; zwischendurch vereinzelte Hustenstösse, durch welche viel schleimig-eitriges Secret und mehrere dünne, ramificirte Membranen ausgeworfen werden. Nach dem Erwachen starkes Verschlucken beim Trinken, weshalb Ernährung mit Schlundsonde.

Am folgenden Tage morgens 10 Uhr Extubation. Die Athmung, anfänglich frei, nimmt bald zunehmend stenotischen Charakter an, so dass mittags 12 Uhr aufs Neue intubirt werden muss, worauf Athmung wieder freier. Nach Verlauf einer halben Stunde plötzlich ein Anfall hochgradiger Dyspnöe und Cyanose. Die sofort herausgenommene Tube, die in Folge der Hustenstösse schon theilweise aus dem Kehlkopfe hervorragte, enthält einige dicke Membranfetzen. Das Kind macht noch einige Hustenstösse und unter höchster Dyspnöe und Cyanose sistirt die Athmung. Künstliche Respiration bringt zwar das Leben wieder zurück, aber die Athmungen erfolgen unter starken Einziehungen.

Nachdem eine nochmals wiederholte Intubation nur ge-

ringe Erleichterung brachte, wurde die Tracheotomia inferior gemacht.

Auf Einführung der Trachealcanüle keine Apnöe, jedoch bedeutende Verminderung der dyspnöischen Erscheinungen. Mit der Feder werden ramificirte Membranen herausbefördert; später werden solche auch in ziemlicher Menge ausgehustet. Am 3. Tage Athmungsgeräusch in den hinteren unteren Lungenpartien abgeschwächt. Am 4. Tage morgens Tod.

Eine Verstopfung der Tube durch zähes Secret habe ich niemals beobachtet; nach amerikanischen Beobachtungen kann aber eine solche vorkommen.

Der eben mitgetheilte Fall ist also der einzige in meiner Beobachtungsreihe, in dem eine Verstopfung der Tube sich ereignete.

Auch nach den Beobachtungen der amerikanischen Aerzte ist das Verstopftwerden der bereits einige Zeit liegenden Tube selten und meistens soll dann die verstopfte Tube herausgeschleudert werden, häufig gefolgt von einer Membran. Natürlich kann man sich aber darauf nicht verlassen und sind auch schon eine Anzahl von Todesfällen aus dieser Ursache eingetreten.

Guyer berichtet von einem intubirten einjährigen Mädchen, das plötzlich in grosse Erstickungsgefahr gerieth. Die Wärterin zog die Tube an der Fadenschlinge heraus, worauf ein vollständiger Abguss der Trachea und der Bronchien erster Ordnung ausgehustet wurde. Auch hier hat es sich offenbar um eine Verstopfung oder wenigstens Verlegung des unteren Tubenendes durch Membran gehandelt.

Während also ohne Zweifel bei liegender Tube sich plötzlich eine Erstickungsgefahr einstellen kann, muss ich doch die auffallende Seltenheit dieses Vorkommnisses nach unseren Münchener Beobachtungen hervorheben und stimmt dies auch mit den in Amerika gesammelten Erfahrungen überein.

Ein Aushusten der Tube kommt dagegen nicht selten vor. Einzelne Kinder husten und würgen nach der Intubation so lange, bis sie das Röhrchen wieder heraufbringen, andere, bei denen das Einführen der Tube keinen besonderen Reiz verursacht hatte, husten dieselbe nach einigen Stunden oder Tagen plötzlich wieder aus, worauf gewöhnlich die Intubation aufs Neue vorgenommen werden muss.

Von allen Beobachtern wurde hierbei, wie von uns, die Bemerkung gemacht, dass sich dann die Dyspnöe nicht sofort wieder einzustellen pflegt, sondern meist erst nach Verlauf von einer Viertel- oder halben Stunde oder noch später, so dass in einer Anstalt die Wärterin jedenfalls Zeit genug hat, den Arzt zu Hülfe zu rufen.

Um das häufige Aushusten zu verhüten, führt man die für das nächsthöhere Alter bestimmte Tubengrösse ein, die dann meist ruhig liegen bleibt. Man wird dann aber stets an die Möglichkeit von Decubitus zu denken haben und wenn die dauernde Entfernung der Tube sich nach 6—8 Tagen als nicht möglich erweisen sollte, würde ich lieber noch nachträglich tracheotomiren.

Es liegt auf der Hand, dass das heraufgehustete Röhrchen hie und da auch einmal verschluckt werden kann. Uns passirte das dreimal; zweimal erschien die Tube am 3. Tag im Stuhl wieder, einmal, bei einem 1½jährigen Mädchen, erst am 11. Tage, nachdem ich schon gefürchtet hatte, dass dasselbe durch Nachlässigkeit des Wartepersonals übersehen worden sei. Eine durch das Verschlucken der Tube herbeigeführte Gefahr wurde bisher weder in Deutschland noch in Amerika beobachtet.

Ein Hinabgleiten der eingeführten Tube in die Trachea ist bei der gegenwärtigen Gestalt des Tubenkopfes unmöglich, wenn man die dem Alter entsprechende Tube anwendet.

Ich komme nun zur Besprechung des wichtigsten Einwurfes, den man gegen die Intubation erheben kann: die Schwierigkeit der Ernährung in Folge des sogenannten Verschluckens und die damit zusammenhängende Gefahr von Schluckpneumonie.

Zweifellos, fast alle wegen Halsdiphtherie intubirten Kinder verschlucken sich mehr oder weniger. Feste und breiige Substanzen vermögen sie zwar in der Regel ohne Schwierigkeit hinunterzubringen, aber beim Trinken von Flüssigkeiten wird der Schluckact beständig durch Husten unterbrochen, weil wegen mangelnden Verschlusses des Kehlkopfeinganges ein Theil der Flüssigkeit durch die Tube in die Luftwege gelangt.

Häufig genug sieht man intubirte Kinder, die gierig nach dem ihnen gereichten Getränke gegriffen hatten, dasselbe nach einigen vergeblichen, durch beständigen Husten vereitelten Versuchen, ihren Durst zu löschen, unwillig wieder von sich weisen.

O'Dwyer selbst erkennt die Schwierigkeit des Schluckens von Flüssigkeiten auch unumwunden an, will jedoch die Gefahr der Schluckpneumonie nicht gelten lassen.

Waxham versah die Tuben mit einer künstlichen Epiglottis und behauptete in seinem Vortrage, den er im September vorigen Jahres auf der Versammlung der British Medical Association in Glasgow hielt, damit den schwersten Einwurf gegen die Intubation beseitigt zu haben. Leider erwies sich die Angabe als, wie soll ich mich ausdrücken, zu

sanguinisch, und als ich mich an Herrn Dr. Waxham mit dem Ersuchen wandte, er möge mir einige Tuben mit künstlicher Epiglottis besorgen, damit ich damit Versuche anstellen könne, antwortete er mir im Januar dieses Jahres, dass er die künstliche Epiglottis bereits wieder aufgegeben habe, weil doch einiges Risiko damit verbunden sei; er empfehle, wie schon früher in seiner Schrift, die Kinder, wenn man sie trinken lassen wolle, auf den Rücken zu legen und sie mit hängendem Kopf aus der Flasche trinken zu lassen.

In der That erleichtert dieses Verfahren das Trinken etwas, wenigstens in einigen Fällen.

O'Dwyer giebt Kindern, die alt genug sind, es zu verstehen, den Rath, so rasch als möglich zu trinken und dann erst zu husten, um die durch die Tube eingedrungene Flüssigkeit wieder herauszuschleudern, anstatt nach jedem kleinen Schluck zu husten, wie sie es gewöhnlich machen.

Ganz besonders aber änderte O'Dwyer das Kopfstück der Tuben vielfach ab, in der Hoffnung, dadurch dem Uebelstande abzuhelfen, ohne jedoch etwas Wesentliches damit zu erreichen.

Nach meinen Beobachtungen liegt die Schwierigkeit aber weniger an der gegenwärtig gebräuchlichen Gestalt der Tube, als an dem durch den diphtheritischen Process alterirten Zustand der Schlundmuskulatur und der Epiglottis.

Drei Kinder, welche ich wegen chronischer Kehlkopfleiden intubirt hatte, ebenso vier oder fünf aus gleichen Ursachen intubirte Kinder des Züricher Kinderspitals, zeigten, wie mich Herr College von Muralt versichert, keinerlei Schlingbeschwerden. Ebenso wenig beobachtete Dr. O'Dwyer diese Beschwerden bei seinen fünf, wegen chronischer Kehlkopfleiden intubirten Erwachsenen.

Die Schwierigkeit liegt also nicht an der Tube an sich, sondern an der durch die Diphtherie behinderten Function des Kehlkopfverschlussmechanismus.

Man weiss ja, dass aus demselben Grunde Verschlucken auch häufig bei Tracheotomirten vorkommt.

Zwar Archambault hatte die Theorie aufgestellt, dass durch das längere Athmen auf künstlichem Wege das Zusammenwirken der den Kehlkopfeingang verschliessenden und die eingenommene Nahrung in den Oesophagus drängenden Muskeln gestört werde, und dass das Verschlucken aus diesem Grunde erfolge. Aber Dr. Lissard wies bereits in seiner unter den Auspizien Prof. Roser's in Marburg, im Jahre 1861 verfassten bekannten „Anleitung zur Tracheotomie" nach, dass viel wahrscheinlicher der Grund zu suchen sei: einerseits in einer Steifigkeit der Schlundmuskeln in Folge entzündlicher oder seröser Infiltration, nebst längerer Unthätigkeit, andern-

theils in einer Verdickung und Anschwellung des Kehldeckels, wodurch der Eingang in den Kehlkopf nicht völlig geschlossen werden könne.

Krönlein, in seiner bekannten Arbeit „Diphtheritis und Tracheotomie" (Archiv f. klin. Chirurgie 21. Bd. 1877) untersuchte als der Erste die Häufigkeit des Verschluckens und fand, dass es unter 241 genau beobachteten Fällen von Halsdiphtheritis, von welchen 210 tracheotomirt worden waren, 44mal vorkam, und zwar 42mal bei Tracheotomirten = 20%, 2mal bei Nichttracheotomirten unter 31 Fällen.

In der Regel fand das Verschlucken nach Tracheotomie schon innerhalb der ersten acht Tage nach der Operation statt, während bei den Nichttracheotomirten die Erscheinung erst ca. 6 Wochen nach der Spitalaufnahme erfolgte, demnach bei letzteren durch diphtheritische Lähmung bedingt gewesen sei. Bei allen übrigen Fällen sei das Verschlucken zu einer Zeit eingetreten, da im Kehlkopf noch deutliche Zeichen diphtheritischer Entzündung bestanden, beruhte also hier nicht auf diphtheritischer Parese, dazu sei auch der Verlauf viel zu kurz gewesen, sondern die Deglutitionsstörung stand offenbar mit dem diphtheritischen Process in einem causalen Zusammenhange.

Krönlein kommt dann zu demselben Schluss wie Lissard, dass der Grund des Verschluckens bei Tracheotomirten in der durch die diphtheritische Infiltration und Exsudation bedingten Starrheit der beim Schlingact betheiligten Gebilde zu suchen sei.

Ich selbst habe von Anfang an bei meinen Tracheotomien das Phänomen des Verschluckens genau verzeichnet und finde, dass es bei meinen 189 Tracheotomirten 38 mal vorkam; diess ergiebt zufällig fast genau denselben Procentsatz, wie ihn Krönlein fand, nämlich 20,1%.

Bei nur 4 Fällen von den 38 trat das Verschlucken später als 8 Tage nach der Tracheotomie ein, einmal am 13., zweimal am 14. und einmal am 25. Tage nach der Operation. In der Mehrzahl der Fälle dauerte das Verschlucken nur 1 bis 3 Tage, nur in 4 Fällen länger als 8 Tage (einmal 19 und einmal 24 Tage).

Also auch meine Beobachtungen sprechen in ihrer überwiegenden Mehrzahl für die Lissard-Krönlein'sche Auffassung, lassen übrigens zu gleicher Zeit deutlich erkennen, dass zuweilen auch Lähmung dem Verschluckphänomen bei Tracheotomirten zu Grunde liegen kann.

Während also, wie wir eben gesehen, das Verschlucken nach der Tracheotomie nur etwa bei 20% vorkommt und dann gewöhnlich nur ganz kurze Zeit dauert, bildet es bei

den wegen Halsdiphtherie intubirten Kindern die Regel mit verchwindenden Ausnahmen und dauert mehr oder weniger während der ganzen Intubationsperiode an.

Unter meinen 50 Fällen von Intubation bei primärer Diphtherie und den 15 Fällen bei secundärer Diphtherie fand sich kaum ein einziges Kind, das sich beim Trinken nicht etwas verschluckt hätte, während feste und breiige Nahrung gewöhnlich das Verschlucken nicht, oder doch nur in geringem Grade hervorrief.

Das Verschlucken beim Trinken dauerte, wie schon erwähnt, während der ganzen Intubationsperiode an, ja überdauerte sogar in einer Anzahl von Fällen die Intubation noch um einige Tage. In einem Falle, bei einem 7jährigen Mädchen, Nr. 47, dauerte das Verschlucken unter dem Einfluss einer neuen Diphtherie-Invasion, die als neue Rachendiphtherie sofort nach einer durch Intubation geheilten Kehlkopfdiphtherie einsetzte, sogar 26 Tage.

Dass man bei diesem beständigen Verschlucken die Entstehung von Schluckpneumonie befürchten muss, ist offenbar.

Ich habe schon erwähnt, dass Dr. O'Dwyer diese Gefahr nicht gelten lassen will. Er giebt zwar zu, dass Pneumonie nach Intubation wie nach Tracheotomie häufig auftritt, ob aber nach Intubation häufiger, das sei nicht erwiesen. In beiden Fällen sucht er die Ursache der Lungenentzündung in der behinderten Expulsivkraft des Hustens, in Folge der Unfähigkeit, die Glottis zu schliessen, wodurch Secrete in den Bronchien zurückgehalten würden und als Entzündungserreger wirkten.

Was aber für Secrete gilt, muss doch auch für Nahrungsbestandtheile, die durch das Verschlucken in die Bronchien gelangen, gelten.

Uebrigens ist es mir in der That sehr auffallend, dass Schluckpneumonie nach Intubation nicht häufiger angetroffen wird.

Der pathologische Anatom am New-Yorker Findelhause, Dr. Northrup, konnte unter 87 nach Intubation verstorbenen Kindern keinen einzigen Fall von Schluckpneumonie nachweisen, obgleich er die anderen Formen von Pneumonie häufig genug antraf.

Von seinen nach Intubation verstorbenen 87 Kindern hatten nämlich:

Pneumonie als Hauptbefund	29
„ als Nebenbefund	25
	54
absteigenden Croup	27.

Es schien mir nun von grosser Wichtigkeit, zu untersuchen, wie sich das Verhältniss der Pneumonie, bei uns in München, einerseits bei den nach Tracheotomie, andrerseits nach Intubation verstorbenen Kindern gestaltet hat, wobei ich hervorhebe, dass die Sectionen der in meiner Klinik verstorbenen Kinder in dem unter Prof. Bollingers Leitung stehenden pathologischen Institut gemacht werden.

Zwar sind meine Zahlen noch zu klein, um einen Schluss zu erlauben, doch scheinen sie mir mittheilenswerth, um vielleicht Andere zur Bekanntgabe ähnlicher Beobachtungen zu veranlassen.

Im Jahre 1887 starben in der Klinik von 55 Tracheotomirten 36.

Von diesen hatten Pneumonie als Hauptbefund 1
als Nebenbefund 13
14
absteigenden Croup 22.

Im Jahre 1888 starben von 73 Tracheotomirten 44.

Davon hatten Pneumonie als Hauptbefund 18
als Nebenbefund 8
26
absteigenden Croup 17.

Auffallend ist hier der Unterschied im Vorkommen der Pneumonie als Hauptbefund in den beiden genannten Jahren: 1887 unter 36 Sectionen 1 mal, 1888 unter 44 Sectionen 18 mal.

Man sieht daraus, dass das Vorkommen von Pneumonie, unter sonst gleichen Verhältnissen, nach den einzelnen Epidemien grossen Differenzen unterworfen sein kann, und dass man sich hüten muss, das seltenere oder häufigere Vorkommen sofort der vorausgegangenen Behandlung in die Schuhe zu schieben.

Nehmen wir beide Jahre zusammen, so trafen auf 80 Sectionen nach Tracheotomie

Pneumonie als Hauptbefund 19 mal
als Nebenbefund 21 mal
40
absteigender Croup 39 mal.

Nach Intubation starben uns im Ganzen 46 Kinder und zwar 32 nach primärer, 14 nach secundärer Diphtherie.

Davon hatten Pneumonie als Hauptbefund 14
absteigenden Croup 25.

Als Nebenbefund fand sich allerdings Pneumonie fast stets mit dem absteigenden Croup vereinigt.

Hiernach scheint ein sehr wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von Pneumonie nach Tracheotomie und nach Intubation in der That nicht zu bestehen, woraus sich allerdings dann die Folgerung ergeben würde, dass das die Intubation so beständig begleitende Verschlucken nicht die enorme Pneumoniegefahr mit sich bringt, die man a priori hätte erwarten sollen.

Auch ist es beachtenswerth, dass unter unseren Todesfällen nach Intubation kein einziger unzweifelhafter Fall von Schluckpneumonie nachgewiesen werden konnte.

Natürlich will ich damit die Möglichkeit des Vorkommens von Schluckpneumonie nach Intubation nicht etwa leugnen.

Geheimrath Thiersch sah unter 28 Todesfällen nach Intubation, allerdings während einer besonders schweren Diphtherie-Epidemie, „mehrere Kinder mit Schluckpneumonie, einzelne sogar mit Brandherden". Bei dieser Gelegenheit möchte ich übrigens nicht unerwähnt lassen, dass der eine Fall, dessen kurze Krankengeschichte Thiersch mittheilt, betreffs der Entstehung des Brandherdes möglicherweise auch anders zu deuten sein dürfte. In der Lunge wurde „ausser Pneumonie, ein haselnussgrosser Brandherd" gefunden. Dieses Kind, das sich nach der Intubation stark verschluckt hatte, war nachträglich tracheotomirt worden und es war Diphtherie der Operationswunde mit septischem Erythem der Umgebung eingetreten. Der Brandherd könnte also in diesem Falle auch möglicher Weise durch Aspiration septischer Stoffe aus der Tracheotomiewunde zu erklären und die Intubation daran unschuldig sein.

Den möglichen üblen Folgen des Verschluckens suchte ich dadurch vorzubeugen, dass ich den Kindern die Nahrung nur in breiiger oder fester Form reichen liess und als Getränk nur Wasser, oder Wasser mit Wein und kleine Eisstückchen erlaubte. Der Milch gaben wir häufig Geléeform durch einen kleinen Zusatz von Hausenblase.

Von der Schlundsonde wurde nur selten Gebrauch gemacht, weil die Kinder durch dieselbe meist zum Brechen gereizt wurden. Die Amerikaner und auch Rehn haben mit Vortheil unter solchen Verhältnissen Nährklystiere gegeben.

Ueber die Gefahr von Druckgeschwüren, welche im Kehlkopf und der Trachea durch die Tube hervorgerufen werden können, sind unsere deutschen Erfahrungen nicht ganz übereinstimmend.

Thiersch sagt darüber: „Unvermeidlich ist es, dass bei längerem Verweilen der Canüle Erosionen der Schleimhaut entstehen, und sie fanden sich auch in unseren Fällen häufig an den Taschenbändern und an der Trachea, wo der untere Rand

der Canüle bei Schluckbewegungen scheuert. Die Erosionen waren jedoch immer nur ganz oberflächlich."

Rehn und Graser haben offenbar gleichfalls keine üblen Erfahrungen in dieser Beziehung gemacht, da sie die Druckgeschwüre gar nicht erwähnen, und Guyer constatirt ausdrücklich, dass er Verletzungen durch die Tube weder im Larynx noch in der Trachea gefunden habe.

Die amerikanischen Aerzte machen ebenfalls wenig aus dieser Gefahr und geben an, dass die zuweilen entstehenden Substanzverluste gewöhnlich nur unbedeutend seien.

Für die Mehrzahl der Fälle hat dies gewiss auch Geltung, leider aber war es mir vorbehalten, in diesem Punkte auch einige recht unliebe Erfahrungen zu machen.

Bekanntlich hatte schon Northrup unter 20 Fällen schwerer secundärer (Masern-) Diphtherie im New-Yorker Findelhaus 5mal tiefe Ulcerationen der Trachea mit Bloslegung und theilweiser Zerstörung der Knorpelringe beobachtet.

Auch bei 2 meiner Fälle von secundärer Diphtherie (Nr. 8 und 13) waren einige Trachealknorpel im Bereiche des unteren Tubenendes, da wo dasselbe bei jedem Schluckact hebelartig nach vorwärts bewegt wird, vollkommen durchgewetzt.

Bei (Fall 8) einem zweijährigen Kinde, das ausser an Diphtherie gleichzeitig an Pneumonie und Scharlach erkrankt und 11 Tage intubirt gewesen war, hatten sich zwei förmliche Löcher gebildet, eines an der Vorderfläche des Ringknorpels, da wo die bauchige Anschwellung der Tube anliegt, und eines an der vorderen Fläche der Trachea, dem Tubenende entsprechend.

Endlich fand ich erst kürzlich wieder eine Druckusur mit theilweiser Zerstörung der Trachealknorpel, dem unteren Tubenende entsprechend, bei einem an Pneumonie leidenden 1¾ Jahr alten Kinde (Nr. 45), bei welchem eine Tube für Zweijährige nur 5 Tage gelegen hatte.

Demnach scheinen in den ersten Lebensjahren stehende und an mit anderweitiger acuter Erkrankung complicirter Diphtherie leidende Kinder der Entstehung von Druckgeschwüren durch die Tube immerhin in beträchtlichem Grade ausgesetzt zu sein. Offenbar besteht eine grosse Verwundbarkeit der Gewebe unter dem Einfluss von Diphtherie und Scharlach.

Unter den übrigen Fällen fand ich zwar nicht selten Erosionen und flache Schleimhautdefecte an der Vorderfläche der Trachea, dem unteren Tubenende entsprechend, sowie an der vorhin bezeichneten Stelle des Ringknorpels, jedoch keine tieferen Zerstörungen.

Ich rathe übrigens in allen Fällen die Gefahr des Decu-

bitus nicht zu gering zu achten, und, wenn es am 10. Tage nach der Intubation noch nicht gelingt, die Tube zu entfernen, ohne dass bald darauf wieder Dyspnöe eintritt, noch nachträglich die Tracheotomie zu machen. Zwei meiner Fälle (Nr. 17 und 18) wurden auf diesem Wege noch zur Heilung gebracht.

Die Zeit, wie lange in günstigen Fällen die Tube liegen muss, bis der Kehlkopf wieder für die Unterhaltung der Athmung genügend durchgängig ist, lässt sich von vornherein nicht bestimmen.

Nach den amerikanischen Erfahrungen ist dieser Durchschnitt 5 Tage, nach meinen Beobachtungen etwas länger.

Anfangs nahm ich fast täglich die Tube heraus, um zu probiren, ob man sie nicht weglassen könne. In letzterer Zeit lasse ich sie stets mindestens 4 Tage ruhig liegen, ehe ich den ersten Versuch mache, sie zu entfernen.

Die meisten meiner Patienten waren zur Zeit der Entlassung, wenn der Kehlkopf längst schon wieder für die Athmung frei war, und die Kinder sich bereits vollkommen wohl fühlten, noch mehr oder weniger heiser.

Diese Heiserkeit verschwand oft erst nach einigen Wochen, ja sogar Monaten, aber sie verlor sich in allen Fällen wieder. Damit stimmt auch die Erfahrung der amerikanischen Aerzte Lovett und Monroe überein, die 56 Fälle längere Zeit nach der Entlassung auf diesen Punkt hin untersuchten und dabei die gleiche Erfahrung machten.

Bezüglich der Nachbehandlung der Intubirten muss zugestanden werden, dass dieselbe in einzelnen Fällen mit grösseren Schwierigkeiten verbunden ist, als die Nachbehandlung nach Tracheotomie.

Es können, wie aus dem bisher Gesagten erhellt, plötzlich, besonders durch Verstopfung oder Aushusten der Tube, Gefahren erwachsen, die nur durch einen sofortigen ärztlichen Eingriff beseitigt werden können.

In der Mehrzahl der Fälle fanden wir jedoch die Pflege einfacher, als nach Tracheotomie. In einer Anstalt, in der immer ein Arzt zugegen ist, wird auch in den erstgenannten Fällen die drohende Gefahr stets noch rechtzeitig abgewendet werden können. Erwähnenswerth ist übrigens, dass die Amerikaner ihre besten Resultate in der Privatpraxis erreicht haben.

Meine Herren! Ich bin am Schluss. Zwar wären noch eine Anzahl Punkte zu erörtern, aber ich unterlasse es, um Ihre Geduld nicht auf eine noch härtere Probe zu stellen, als ich dies bereits gethan habe.

Gestatten Sie mir, mit einigen wenigen Thesen zu schliessen:

1. Das O'Dwyer'sche Intubationsverfahren ist als eine in vielen Fällen erfolgreiche Methode der Behandlung der acuten diphtheritischen Kehlkopfstenose und damit als ein entschiedener Fortschritt der Therapie anzuerkennen.
2. Niemals jedoch wird die Intubation die Tracheotomie ganz zu verdrängen vermögen.
3. Beide Operationsmethoden sollen nicht rivalisirend einander gegenübergestellt werden, sondern haben sich einander zu ergänzen, um, sei es jede für sich allein, oder in Combination mit einander, möglichst viele Leben zu retten.
4. In der Regel, die jedoch verschiedene Ausnahmen zulässt, wird die Behandlung mit der Intubation beginnen können und die Tracheotomie erst einzutreten haben, wenn erstere nicht zum Ziele führt.
5. Die besten Resultate der Croup-Behandlung dürften künftig wahrscheinlich in hygienisch tadelfreien Anstalten zu erreichen sein, in welchen auch die Kinder der besseren Stände in Separatzimmern, durch erfahrene Wärterinnen und unter beständiger ärztlicher Aufsicht behandelt werden.

S. Tabellen auf S. 316—327.

A. Secundäre Diphtherie

Nr.	Name	Alter	Eintritt	Vorausgegangene Erkrankung	Dauer der Rachen- Symptome	Dauer der Larynx- Symptome	Intubirt	Verschlucken
				1888				
1	Pelloth Friedr.	5 J.	1. X.	Scharlach am 22. X. Varicellen u. Diphtherie.	1 T.	1 T.	22. X.	ja
2	Spachtholz J., Hausinfect.	$5^3/_4$ J.	14. X.	Rachitis. Verkrümmung, am 24. X. Scharlach.	—	1 T.	18. XI. Nur geringe Erleichterung.	„
3	Hirsch Joh.	3 J.	—	Masern eben überst.	?	2 T.	4. XII. Geringe Erleichterung.	„
4	Menk Joseph.	1 J. 9 M.	—	Vorher Masern.	0 T.	2 T.	12. XII.	„
5	Eitel Heinr.	3 J.	2. XI.	Nephritis post Scarlatinam.	1 T.	1 T.	7. XI.	„
6	Graf Wolfg.	$2^1/_2$ J.	21. XI.	Scarlatina mit Halsdrüsenschwellung.	6 T.	6 T.	7. XII. Oeft. Versuche Tube zu entf.	nein
7	Rein Cresc., Hausinfect.	2 J.	22. XI.	Vorher rachitische Verkrümmung, am 22. XI. Scharlach.	2 T.	1 T.	16. XII.	ja
8	Mayerhofer Xav.	2 J.	12. XII.	Rachitis. Diphth., am 14. XII. Scharlach.	2 T.	1 T.	12. XII. Vom 17. XII. an tägl. Vers., Tube zu entf.	„
				1889				
9	St. Eug.	1 J.	15. I.	Diphth. d. Rachens, am 16. I. Abends Scharlachexanthem.	2 T.	1 T.	15. I.	ja
10	Ritt Anna, Hausinfect.	3 J.	18. I.	Pneum. des rechten Oberlappens.	1 T.	1 T.	24. I.	„
11	Heilmeier Michael	1 J.	24. I.	Pneum. fibrin. l. h. u.	0 T.	1 T.	28. I.	„
12	Schindele Friedrich.	$8^1/_2$ J.	24. III.	Morbilli.	1 T.	1 T.	24. III. [2])	„

1) Geringe Mengen Eiweiss sind mit a, grosse mit A bezeichnet.

2) Hustet und würgt so heftig, dass sofort Tracheotomie vorgenommen wird, Canüle entfernt am 27. III.

mit Intubation behandelt.

Tube entfernt	Tracheotomie	Complication	Albuminurie [1])	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
					1888
—	—	Bronchitis.	a	† 25. X.	Descendirender Croup Eiterige Bronchitis. Lobulärpneumonie. Nephritis.
—	—	Pleuritis.	—	† 19. X.	Descendirender Croup. Diphtherie des Larynx und der Trachea. Fibrinös-eiterige Pleuritis.
—	—	—	—	† 4. XII.	Descendirender Croup. Diphtheritis faucium, laryngis, bronchiorum. Eiterige Bronchitis. Oedem der Lungen.
—	—	Pneumonia fibrinosa r. o.	—	† 13. XII.	Pneumonia fibrinosa des rechten Oberlappens. Croup und Oedem des Larynx. Bronchitis purulenta.
—	—	Pneumonia beider Oberlappen.	a	† 9. XI.	Descendirender Croup. Diphtheritis faucium, laryngis, bronchiorum; Pneumonie.
—	—	Pneumonia fibrinosa.	A	† 17. XII.	Pneumonie des linken Oberlappens und der rechten Lunge. Diphtherie der Conjunctiva, des Rachens, Kehlkopfes, der Bronchien.
—	—	—	a	† 18. XII	Descendirender Croup. Diphtheritis faucium, laryngis, bronchiorum. Pneumonia crouposa et lobularis.
—	—	Pneum. fibrin. dextra.	A	† 22. XII.	Pneumonia fibrinosa pulmon. dextri, Diphtheria faucium, laryngis, tracheae. Druckusur des Ringknorpels und des V. Trachealringes. Anämie.
					1889
—	—	Bronchitis.	a	† 17. I.	Eiterige Bronchitis. Atelektase der Unterlappen, abgelaufene Diphtherie des Rachens, des Kehlkopfes, der Trachea.
—	—	—	—	† 25. I.	Pneumonia fibrinosa d. rechten Oberlappens. Abgelaufene Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea.
—	—	—	a	† 29. I.	Pleuropneumonie des linken Unterlappens. Pleuritis sero-fibrinosa. Diphtheritis laryngis et tracheae.
—	—	Pneumonie, Emphysem.	a	† 3 IV.	Absteigender Croup. Pneumonia croup. d. linken Unterlappens. Lobul. Herde in beiden Lungen Nephritis acuta.

Nr.	Name	Alter	Eintritt	Vorausgegangene Erkrankung	Dauer der Rachen- Symptome	Dauer der Larynx- Symptome	Intubirt	Verschlucken
				1889				
13	Gründel Gg.	3 J.	7. III.	Pneumonia caseosa.	1 T.	1 T.	15. III.	ja gering
14	Jägerhuber Johanna.	$4^3/_4$ J.	21. IV.	Morbilli unmittelbar vorausgehend.	0 T.	2 T.	22. IV. 9 Tage lang.	ja
15	König August.	$2^1/_2$ J.	2. VI.	10 Tage vorher Morbilli, seitdem heiser.	?	2 T.	2. VI. 7 Tage lang.	„

B. Primäre Diphtherie

Nr.	Name	Alter	Dauer der Rachen- Symptome.	Dauer der Larynx- Symptome.	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	Tube entfernt
					1888			
1	Bitzer Johanna.	$1^1/_2$ J.	2 T.	1 T.	23. X.	23. X., sofort Erleichterung.	ja	28. X. 5. T.
2	Preisz Robert	$1^1/_4$ J.	?	2 T.	30. X.	30. X., wenig erleichtert.	„	—
3	Nagl Johanna	2 J.	?	1 T.	2. XI.	Darnach keine Erleichterung.	„	—
4	Wiesmeyer Eugen	$1^3/_4$ J.	2 T., Hausinf.	2 T.	9. XI.	24. XI.	„	—
5	Seitz Adolf	2 J. 2 M.	6 T.	1 T.	15. XI.	15. XI.	„	—
6	Riesenhuber Therese.	2 J.	2 T.	1 T.	8. XII.	8. XII.	„	—
7	W. Frieda. Poliklinik.	$5^1/_2$ J.	6 T.	4 T.	—	2. I. 1889.	„	—
					1889			
8	Bleier Johanna	$1^3/_4$ J.	?	1 T.	1. I.	1. I. Sofort Erleichterung.	ja	4. I. 4. T

Tube entfernt	Tracheotomie	Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
				1889	
—	—	—	a	† 30. III.	Pneumonia caseosa. Abgelaufene Diphtherie des Kehlkopfes und der Trachea. Decubitusgeschwüre der letzteren durch Tubendruck an zwei Stellen.
—	—	Pneumonie.	a	† 6. V.	Pneumonia crouposa beider Unterlappen und des rechten Mittellappens. Frische fibrinöse Pleuritis. Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes und der Trachea.
—	—	—	—	Geheilt.	Hatte diphtheritische Beläge auf beiden Tonsillen.

mit **Intubation behandelt.**

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
		1888	
—	A	8. XI. geheilt.	—
—	—	† 3. XI. 3 Stund. später.	Erschöpfung. Section: Diphtheritis faucium et laryngis. Anämie. Darmkatarrh. Milztumor. (Vorher 4 Wochen Darmkatarrh. NB. Eigentlich zu den secundären zu rechnen.)
Tracheotomie.	A	† 4. XI.	Absteigender Croup. Scrophulöses, an Impetigo capitis leidendes Kind, das erst im September 1888 Scarlatina mit nachfolgender Nephritis durchgemacht hatte.
Pneumonie.	—	† 25. XI.	Poliomyelitis anterior acuta. Diphtheria fauc. et laryngis. Bronchopneumonia lob. inf. utriusque.
Pneumonie. Hochgradige Albuminurie.	A	† 19. XI.	Absteigender Croup. Section: Diphtheritis fauc., laryngis et bronchiorum. Eiterige Bronchitis. Pneumonia lobul.
Bronchitis.	A	† 9. XI.	Absteigender Croup. Section: Diphtheritis fauc., laryngis, tracheae. Croupöse eiterige Bronchitis, lobulär pneumonische Herde.
Bronchitis.	—	† 4. I. 89.	Herzschwäche. Section: Diphtherie des Rachens, des Larynx, der Trachea. Oedem der Lungen.
		1889	
Pneumonie.	a	Geheilt.	Nachdem die Diphtherie vollkommen abgelaufen, starb das Kind am 13. II. auf der internen Abtheilung an Pneumonia lobular. beider Unterlappen mit Uebergang in Schrumpfung. Fettige Degeneration d. Alveolarexsudates.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Symptome: Rachen-	Dauer der Symptome: Larynx-	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	Tube entfernt
				1889				
9	Knoll Sophie	9½ M.	8 T.	1 T.	22. I.	22. I.	ja	—
10	Baumgartner Joseph.	4½ J.	6 T.	4 T.	23. I.	23. I. — 25. I. 2. II. — 3. II.	nein, resp. i. der Krankengesch. keine Erw.	25. I. 2. T. 3. II.
11	Krainer Carl	3¾ J.	?	1 T.	24. I.	24. I. Sofort erleichtert.	ja	31. I. 8. T.
12	Dandl Cresc.	4¼ J.	5 T.	2 T.	1. II.	2. II. Sofort erleichtert.	wie bei 10	5. II. 3. T.
13	Baumann Carl.	2¼ J.	6 T.	1 T.	4. II.	4. II. Sofort erleichtert.	—	—
14	Meyn Maria.	1¼ J.	3 T.	2 T.	15. III.	15. III. Mässige Erleichterung.	wie bei 10	—
15	Lassleben Anton	4½ J.	?	1 T.	20. III.	20. III. Erleichtert, starker Hustenreiz.	ja	—
16	Lenzer Cäcil.	4 J.	2 T.	2 T.	24. III.	24. III. Athmung freier.	wie bei 10	—
17	Rosner Max.	7 J.	5 T.	2 T.	31. I.	31. I. Sehr erleichtert.	ja	11. I. 12. T.
18	Feichtner Emilie.	5½ J.	4 T.	1 T.	7. II.	7. II. Sehr erleichtert.	gering	15. II. 8. T
19	Feyler Franz.	3 J.	10 T.	1 T.	3. III.	10. III. Geringe Erleichterung. [1])	ja	—
20	Effner Hans.	4 J. 2 M.	Diphth. d. Nase 3 T.	2 T.	4. III.	4. III.	ja gering	8. III. 4. T

1) Am 13. III. Tube zum ersten Male entfernt, am 15. III. und am 27. III. für je einen Tag wieder eingesetzt.

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1889
Bronchitis.	A	† 23. I.	Absteigender Croup. Diphtheritis faucium. Laryngotracheitis crouposa, eiterige Bronchitis.
Pneumonia croup.	A	† 3. II.	Pneumonie. Descend. Croup. Hochfieberhafte Temperatur. Section: Diphtheritis faucium, laryngis, tracheae, bronchiorum. Pneum. crouposa lob. sup. dextri. Milztumor. Hatte im December 1888 Masern gehabt.
—	A	6. II. geh. entlass.	Bei der Entlassung noch aphonisch.
Phlegmone der linken Wange.	A	8. II. geheilt entlassen.	Bei der Entlassung noch aphonisch, Husten noch etwas bellend.
—	a	† 5. II.	Sepsis. Diphtheritis faucium et laryngis.
Pneumonia croup.	a	† 17. II.	Absteigender Croup. Pneumonia crouposa der Unterlappen, Lobularis der Oberlappen. Hatte vor 4 Wochen Masern und starke Bronchitis. Ekzem des Gesichtes und des Kopfes.
—	A	† 22. III.	Absteigender Croup. Tonsillitis suppurativa. Mässiger Milztumor. Hatte vor 6 Wochen Masern.
—	—	† 25. III.	Absteigender Croup. Lobuläre Herde in beiden Lungen. Croup des Magens.
Tracheotomia inf. am 11. I., am 27. II. Canüle entf.	A	Geheilt, m. Stimmbandlähmung.	Am 1. II. wurde durch die Tube eine 1 cm lange Membran ausgehustet. Beim Austritt und einem späteren Spitalaufenthalt bestand am linken Stimmband Cadaverstellung, am rechten behinderte Abduction.
Tracheotomia inf. am 15. II., Canüle entfernt am 21. II.	A	Geheilt, m. Stimme entlassen.	Durch die Tube sowohl als durch die Canüle wurden ramificirte Membranen ausgehustet. Auch nach der Tracheotomie besteht noch einige Tage lang Verschlucken.
Icterus am 13. III. Schwellung d. Leber.	a	† 28. III.	Sepsis. Section: Starke Drüsenschwellung zu beiden Seiten des Halses, Croup des Kehlkopfes. Eiterige Bronchitis, kleine lobuläre Herde im linken Unterlappen. Milz und Leber vergrössert. (S. Anm.)
Scarlatina. Hausinf. am 10. III. Pneumonia caseosa. 8. IV. Morbilli.	a	Geheilt.	Nachdem die Diphtherie vollkommen abgelaufen, starb Patient am 10. IV. an Pneumonia caseosa des rechten Unterlappens u. linken Oberlappens. Eiterige Pleuritis rechts. Miliartuberkeln der Milz. Stärkere Injection der Schleimhaut an den Druckstellen der Tube.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Symptome: Rachen-	Dauer der Symptome: Larynx-	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	Tube entfernt
					1889			
21	Heimbuchner Maria	5 J. 2 M.	3 T.	2 T.	26. III.	26. III. Respiration frei, jedoch sehr beschleunigt.	wie bei 10	—
22	Stimmer Franz	3¼ J.	3 T.	1 T.	7. IV.	8. IV.	ja	—
23	Merz Bartholomäus	3 J.	?	1 T.	12. IV.	17. IV.	„	—
24	Burger Otto	2 J.	unbek.	1 T.	11. V.	11. V. Geringe Erleichterung.	nimmt Bier, ohne sich zu verschlucken.	—
25	Mühlbauer Georg	4 J.	unbek.	3 T.	23. V.	23. V.	ja	31. V. 8. T.
26	V. X. In Cons. mit Hrn. Generalarzt Dr. Neuhöfer.	7 J.	1 T.	12 St.	—	22. IV.	„	—
27	Kaeser Carl	2 J.	4 T.	2 T.	6. VI.	6. VI.	„	6. VI.
28	Kirchberger Wilhem.	2 J.	?	1 T.	9. VI.	10. VI. Darauf keine Erleichterung.	„	10. VI.
29	Sacchetto Camillo	2 J.	?	2 T.	1. VI.	1. VI. Darnach freie Athmung.	„	9. VI. 8. T.
30	Gsichnaller Elise	1¾ J.	3 T.	1 T.	16. V.	16. V. Athmung ziemlich frei.	„	—
31	Holzhauser Georg	11 M.	11 T.	8 T.	1. VI.	7. VI.	„	—

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1889
Bronchitis.	—	† 28. IV.	Absteigender Croup. Section: Diphtheritis fauc., laryngis, bronchiorum. Eiterige Bronchitis. Litt früher an Ekzem.
—	a	† 9 IV.	Absteigender Croup. Section: Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea und grossen Bronchien. Lobulär pneumonische Herde auf beiden Lungen. Ekzem des Kopfes.
Scarlatina. Hausinfection am 21. IV.	—	† 23. IV.	Scarlatina. Pneumonie. Nach der Intubation am 17. IV. war eine ramificirte Membran ausgehustet worden. Section: Croupöse lob. Pneumonie des linken Unterlappens. Lobuläre Herde im Oberlappen. Usur der Schleimhaut, wo das untere Ende der Tube anlag.
—	—	† 12. V.	Absteigender Croup. Diphtherie d. Rachens, Kehlkopfes, der Bronchien, fibrinöse Bronchopneumonie. Hydrocephalus internus.
—	a	Geheilt.	Tube am 28. zum 1. Male entfernt, musste nach 7 Stunden wieder eingeführt werden; endgültig entfernt am 31. V.
—	nein	† 23. IV. 22 St. nach der Intubat.	Septische Diphtherie. Absteigender Croup (?). Starke Drüsenschwellungen. Rapide Entwickelung der Larynxstenose. Sofort bei Intubation Prognose ungünstig gestellt. Dyspnöe beseitigt bis zum Tode. Section nicht gestattet.
Nach 9 Stunden Tracheotomia inf. wegen plötzlichen Stillstandes d. Athmung. (Durch Verstopfung der Tube?).	A	† 9. VI.	Pneumonia crouposa. Nach der Tracheotomie wurden ramificirte Membranen ausgehustet. Tod unter ansteigender Athemfrequenz und der Temperatur (42°). Section: Diphtheria laryngis et pharyngis. Pneumonia crouposa d. rechten Ober- und Unterlappens; lobulär pneum. Herde im linken Unterlappen.
Nach ¼ Stunde muss Tracheotomia inf. vorgenommen werden.	a	† 11. VI.	Absteigender Croup. Nach der Tracheotomie Aushusten ramificirter Membranen. Section: Diphth. pharyngis, laryngis et bronchiorum. Lobulär pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Darmkatarrh. Ziemlich starkes Verschlucken nach der Tracheotomie.
Pneumonia crouposa l. h. u.	a	Geheilt.	Tube zum 1. Male entfernt am 5. Tage; musste nach einer Stunde wieder eingeführt werden, ebenso am 7. Tag. Nach Ablauf der Larynxstenose Pneumonie, die sich vollständig löste.
—	a	† 18. V.	Diphtherie des Rachens, des Larynx u. d. Bronchien. Bronchopneumonie beider Unterlappen. Schwellung der Milz und Leber.
Pneumonie. Diphth. des Mundes.	a	† 13. VI.	Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea. Chronische Pneumonie beider Unterlappen.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Rachen- Symptome	Dauer der Larynx- Symptome	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	Tube entfernt
					1889			
32	Hassl Maria	2 J.	1 T.	1 T.	**17. VI.**	**17. VI. Sofortige Erleichterung.**	**ja**	—
33	**Ernsberger Michael**	$3\frac{1}{2}$ J.	2 T.	1 T.	22. VI.	**22. VI.**	**wenig**	—
34	**Höck Johann**	7 J.	1 T.	1 T.	27. VI.	**27. VI. Athmung frei.**	**ja**	—
35	**Knab Wilhelm**	4 J.	7 T.	3 T.	28. VI.	**28. VI.**	**mäss.**	**2. VII. Nach 4 T. ausgeh.**
36	**Hertwig Walli**	$2\frac{3}{4}$ J.	5 T.	5 T.	4. VII.	**4. VII.**	**ge- ring**	**7. VII. Nach 3 T. ausgeh.**
37	**Raffner Margaretha**	$3\frac{3}{4}$ J.	4 T.	2 T.	11. VII.	11. VII.	**stark**	—
38	Bauer Sofie	$1\frac{1}{2}$ J.	3 T.	3 T.	15. VII.	16. VII.	**ziem- lich**	**19. VII. Nach 3 T.**
39	**Mazet Katharina**	2 J.	1 T.	1 T.	**15. VII.**	15. VII.	**wenig**	—
40	**Karl Ignaz**	$1\frac{1}{2}$ J.	8 T.	3 T.	**25. VII.**	**27. VII.**	**stark**	—
41	**Fries Karl**	$4\frac{1}{2}$ J.	1 T.	1 T.	**26. VII.**	**26. VII.**	**stark**	—
42	**Schön Johann**	4 J.	?	8 T.	**2. VIII.**	**2. VIII.**	**stark**	**7. VIII. Nach 5 T. aus- gehustet.**

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1889
Pneumonia crouposa.	A	† 23. VI.	Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes, absteigender Croup. Pneumonia crouposa im linken Ober-, Unter- und rechten Oberlappen. Frische serofibrinöse Pleuritis beiderseits. Geringer Milztumor. Otitis media et meatus auditorii sin. diphtheritica.
Nach 27 St. wegen starker Dyspnöe Tracheot. inf.	—	† 24. VI.	Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. Absteigender Croup, eitrige Bronchitis. Bronchopneumonie im rechten Ober- und Unterlappen.
Nach 36 St. wegen ungenügender Athmung Trach. inf.	a	† 30. VI.	Confluirende Lobulärpneumonie beider Lungen, abgegrenzte käsige Herde im rechten Mittellappen, Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes.
—	a	Mit ger. H. 19. VII. entlassen.	—
—	a	M. klangv. St. 23. VII. entlassen.	—
—	a	† 17. VII.	Croupöse Tracheobronchitis. Secundäre croupöse Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Katarrhalische Pharyngitis und Tonsillitis.
—	—	Mit zieml. Heis. 28. VII. entlassen.	—
Nach 3 Tagen wegen ungenügender Athmung Tracheotomia inferior.	A	† 20. VII.	Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea, grossen Bronchien. Pneumonie beider Lungen. Hydrocephalus extern.
—	—	† 29. VII.	Pneumonie beider Unterlappen. Aeltere Adhäsivpleuritis. Milztumor.
Schon am 27. l. h. u. Pneum. nachweisbar.	a	† 30. VII.	Diphtherie des Kehlkopfes. Tracheitis, Bronchitis crouposa. Bronchopneumonie beider Unterlappen.
Am 5. VIII. Scarlatina. Doppelseitige Parese des musc. crico-aryt. posticus.	a	23. VIII. Stimme fast rein.	Nachdem die Tube am 7. ausgehustet und die Respiration seitdem frei geblieben war, musste Pat. am 12. VIII. wegen stark stenotischer Athmung, welche von einem trompetenähnlichen inspiratorischen Ton begleitet war, von Neuem intubirt werden. Tube mehrmals ausgehustet und wieder eingeführt. Seit dem 13. Nachts Intubation nicht mehr nothwendig. Als wahrscheinliche Ursache des in Aufregungszuständen sowohl als im Schlafe stets wiederkehrenden Tönens bei der Einathmung wurde am 14. VIII. eine Parese d. beiderseitigen musc. crico-arytaenoidei postici gefunden. Nach täglicher Faradisation des Kehlkopfes ist am 23. VIII. das Tönen verschwunden. Während der ersten Intubation vom 2.—7. waren öfter Membranen ausgehustet worden.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Symptome Rachen-	Larynx-	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	Tube entfernt
					1889			
43	Warner Josef.	$4^1/_2$ J.	3 T.	2 T.	7. VIII.	7. VIII.	stark	12. VIII. Nach 5 Tagen.
44	Kellner Friedrich	8 Mon.	2 T.	2 T.	11. VIII.	11. VIII.	stark	—
45	Wagner Katharine	$1^3/_4$ J.	1 T.	1 T.	19. VIII.	19. VIII.	mässig; mit der Saugfl. b. häng. Kopfe gar nicht.	—
46	Hofstetter Max.	$2^1/_4$ J.	?	2 T.	26. VIII.	26. VIII.	—	—
47	Diefenbach Stella.	$6^1/_2$ J.	7 T.	3 T.	11. VIII.	12. VIII.	mässig; jedoch bis zum Austr. andauernd.	18. VIII. Nach 6 Tagen.
48	Renner Heinrich	3 J.	?	2 T.	27. VIII.	27. VIII.	mässig; gering beim Trink. mit häng. Kopf.	1. IX. Nach 5 Tagen.
49	Uecker Karl	3 J.	4 T.	1 T.	29. VIII.	29. VIII.	mässig; nur bei flüss. Speis.	7. IX. Nach 9 Tagen.
50	Ritter Johann.	$3^1/_2$ J.	8 T.	3 T.	3. IX.	3. IX.	gering; b. festweich. Speis. gar n.	8. IX. Nach 5 Tagen.

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1889
—	a	Am 18. VIII. mit wenig sonorer St. entl.	—
—	—	† 14. VIII.	Absteigender Croup. Lobul. pneumonische Herde im linken Ober- und rechten Unterlappen. Milztumor. Hatte die Tube häufig ausgehustet und war wegen starken Verschluckens hauptsächlich mit der Schlundsonde ernährt worden.
Schon am Tage der Intubation konnte l. v. o. Pneumonie nachgewiesen werden.	a	† 24. VIII.	Diphtherie des Kehlkopfes, Bronchitis, Lobulärpneumonie, besonders in beiden Oberlappen. Thromben im rechten Herzen. Alte Pleuritis adhaesiva. Decubitus der Trachea am unteren Tubenende.
Wegen ungenügend. Athmung nach 7 St. Tracheotomia inferior.	a	† 27. VIII.	Diphtherie des Rachens. Croup des Kehlkopfes, der Trachea und grossen Bronchien. Katarrhalische Pneumonie. Milztumor. Trübe Schwellung der Leber.
Diphtherierecidiv. Gaumensegellähmung. Circumscripter pneumonischer Herd des linken Unterlappens. Ulcera der Stimmbänder. Herzschwäche 30. VIII.	A	7. IX. aphonisch entlassen.	Mit noch bestehender Gaumensegellähmung, geringem Verschlucken.
Pneumonia crouposa migrans der rechten Lunge am 6. IX. (5 Tage nach Entfernung d. Tube).	A	† 10. IX.	Pneumonia crouposa. Lobi inf. sin. et pulmonalis dextri. Phthisis glandul. bronch.
Es wird vom 5. T. an täglich der Versuch gemacht, die Tube zu entfernen. Dies. muss jedoch nach wenigen Min. wieder eingeführt werden. Deshalb am 7. IX. Tracheot. inf. Am 1. IX. Scharlachexanthem.	a	† 9. IX.	Bronchitis purulenta. Ulcera im Sinus pyriformis und in der rechten Morgagni'schen Tasche. Oedem und Emphysem der Lungen.
—	a	Am 12. IX. aphonisch entlassen.	—

XI.

Ueber die Behandlung der croupös diphtheritischen Larynx-stenose mittelst der O'Dwyer'schen Intubationsmethode.

Vortrag gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg

von

Prof. GANGHOFNER.
Director des Franz-Josef-Kinderhospitales der deutschen Universität Prag.

Meine Herren! Wenn ich mich veranlasst gesehen habe, die Frage der Intubation bei croupös diphtheritischer Erkrankung des Larynx hier zur Sprache zu bringen, so geschah dies in der Erwägung, dass diese in Amerika nunmehr so verbreitete Behandlungsmethode auch von uns eingehender auf ihre Verwerthbarkeit geprüft werden sollte, als dies bis jetzt geschehen ist.

Soviel mir bekannt, haben Thiersch und Rehn die erste Anregung dazu gegeben, und wenn auch der erstere sich dahin ausgesprochen, dass bei dem gegenwärtigen Charakter der Diphtherie die Intubation sich nicht als ein für uns allgemein und primär einzuschlagendes Verfahren empfehle, so gab er doch der Hoffnung Raum, es werde schliesslich gelingen, eine Methode zu Stande zu bringen, die sich auch für die schweren Formen der Diphtherie als wünschenswerther Ersatz der Tracheotomie eigne. Soll jedoch diese Hoffnung realisirt werden, so bedarf es gemeinsamen Zusammenwirkens, denn bei einer so verschieden verlaufenden Krankheit wie der croupös diphtheritische Process kann nur aus grossen Zahlen der Werth einer Behandlungsmethode beurtheilt werden. Die zu Beginn dieses Jahres publicirte statistische Zusammenstellung von Dillon Brown[1]) betrifft 2368 Intubationsfälle mit 27,3%

1) Intubation of the Larynx in Diphtheritic Croup. The New York Medical Journal for March 9. 1889.

Genesungen. Obwohl diese Statistik auch Versuche berücksichtigt, die hie und da mit der Intubation in Deutschland, Frankreich, England und Spanien gemacht worden sind, so überwiegt doch das Material der amerikanischen Aerzte darin in solchem Masse, dass wir sie wohl nur als ein Resumé der jenseits des Oceans mit dieser Behandlungsmethode gemachten Erfahrungen betrachten können.

Es schien mir deshalb wünschenswerth, dass auch auf unserem Continente die Versuche mit der Intubation an einem grösseren Krankenmateriale durchgeführt würden.

Es ist mir sehr erfreulich, dass nicht ich allein diese Idee hatte, sondern vielmehr an verschiedenen Anstalten ebenfalls angefangen wurde zu intubiren, wie seither erschienene Publicationen von Graser[1]) (Erlangen), Ranke[2]) (München) und Guyer[3]) (Zürich) bekunden. Was nun meine eigenen Erfahrungen betrifft, so beziehen sich dieselben zunächst nur auf 42 Fälle, da ich erst zu Beginn dieses Jahres mit der Intubation begonnen habe und aus äusseren Gründen nebenher viel tracheotomirt werden musste.

Indem ich das Verfahren hierbei als bekannt voraussetze, will ich nur einen Punkt der Intubationstechnik hervorheben, in welchem wir von der üblichen Methode abgewichen sind. Von vielen Seiten ist darauf hingewiesen worden, dass in der Extraction der Tube aus dem Kehlkopfe die Schwäche des Verfahrens liege und dass ein grosser Theil der Bedenken gegen dasselbe fallen würde, wenn es gelänge, die Extraction zu erleichtern. Es wurde geltend gemacht, dass wegen der auch von den amerikanischen Aerzten zugegebenen Schwierigkeiten bei der Entfernung der Tube ein Kind in Lebensgefahr gerathen könne, wenn die Tube sich verstopfe und nicht sofort ein darin geübter Arzt zur Hand sei; der letztere müsse demnach, wie Thiersch sich ausdrückt, bei dem intubirten Kinde als permanente Sitzwache angestellt werden.

Mit Rücksicht darauf beschloss ich, wenigstens bei den ersten Intubationsversuchen die Sache so einzurichten, dass die Fadenschlinge aus dem oberen Ende der Tube nicht herausgezogen wurde, sondern liegen blieb; der Doppelfaden wurde dann in der Gegend des Ohres mit Heftpflasterstreifen und einer Kopfbinde fixirt.

Damit das Kind nicht etwa an dem Faden ziehe und die Tube herausreissen könne, müssen die Hände desselben irgendwie unschädlich gemacht werden. Dies geschah in verschie-

1) Münchener medic. Wochenschr. 1888. Nr. 38.
2) ibid. 1889. Nr. 28 u. ff.
3) Correspondenz-Bl. f. Schweizer Aerzte 1889

dener Weise, jedenfalls immer so, dass das Kind hierdurch nicht sehr belästigt wurde und vollständig frei athmen konnte. Oefters konnte bei etwas älteren Kindern diese Vorsichtsmassregel schon am 2. oder 3. Tage fortgelassen werden, da sie sich sehr bald an das fremdartige Gefühl im Kehlkopfe gewöhnten, ja manche verlangten sehr lebhaft sofort wieder das „Röhrchen", wenn nach Entfernung der Tube sich neuerdings Athemnoth einstellte.

Diese Vereinfachung des Intubationsverfahrens hat sich so gut bewährt, dass wir auch später keinen Grund hatten, davon abzugehen und daher der Extractor nur ganz ausnahmsweise zur Anwendung kam. Der Faden genirte keineswegs, die Deglutition war nicht mehr behindert als wenn die Tube ohne Faden im Kehlkopfe lag und ein Durchbeissen des Fadens wurde nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Es liegt auf der Hand, dass dadurch die Extraction auch dem Ungeübten leicht möglich wird, wodurch sich die ganze Nachbehandlung viel weniger umständlich und auch ungefährlicher gestaltet. So manche bei der Extraction sonst vorgekommene Verletzung kann dadurch überdies vollständig vermieden werden. Seither ist mir durch Guyer's Publication zur Kenntniss gekommen, dass auch am Züricher Kinderspital ganz dasselbe Verfahren geübt wird und sich durchaus bewährt hat.

Die Einführung der Tube verursachte in der Mehrzahl der Fälle keine allzugrossen Schwierigkeiten, doch machten wir allerlei Erfahrungen, welche es rathsam erscheinen liessen, bei jeder Intubation auch zur Tracheotomie vorbereitet zu sein. Einen vollständigen Misserfolg hatten wir in vier Fällen zu verzeichnen, insofern als es sofort nöthig erschien, wegen Erstickungsgefahr die Tracheotomie auszuführen.

In zwei Fällen, welche Kinder von 2 Jahren resp. 17 Monaten betrafen, handelte es sich um starkes Oedem des Kehlkopfeinganges, in zwei anderen Fällen, betreffend Kinder von $1^3/_4$ und 2 Jahren, war die durch das Einführen der Tube hervorgerufene Asphyxie bedingt durch Hinabstossen von Membranen aus dem Larynx in die Trachea. Bei der unmittelbar darauf vorgenommenen Tracheotomia inferior fanden sich zusammengeknäuelte Membranen in der Trachea und liess sich die Provenienz derselben aus dem Larynx feststellen.

Ueberhaupt ist uns dieses immerhin unangenehme Ereigniss häufiger begegnet, als dies von Anderen angegeben wird, die mit der Intubation Versuche angestellt haben. Ausser den oben angeführten zwei Fällen habe ich noch vier andere zu verzeichnen, wo die Intubation zunächst einen günstigen

Effect hatte, indem die Respiration je 3, 10, 14 bis 17 Stunden ganz ruhig von statten ging, worauf dann neuerdings Stenosenerscheinungen eintraten und bei Wiedereinführung der behufs Reinigung herausgenommenen Tube ein Hinabstossen von Membranen zu stande kam, wie sich bei der wegen Asphyxie sofort vorgenommenen Tracheotomie nachweisen liess.

Da indess stets Alles zur Tracheotomie vorbereitet war und dieselbe schleunigst ausgeführt werden konnte, so ist uns kein Todesfall in Folge dieses Ereignisses vorgekommen.

Zumeist waren es Kinder unter $2\frac{1}{2}$ Jahren, bei denen ein Hinabdrängen von Membranen seitens der Tube vorkam, ohne dass dieselben dann sammt der Tube ausgehustet wurden, so dass wirkliche Erstickungsgefahr eintrat, und scheint demnach bei zarterem Alter, vielleicht auch bei allgemeiner durch den diphtheritischen Process bedingter Schwäche die Dislocation von Membranen nach abwärts wegen der mangelnden Expulsivkraft eine ernstere Bedeutung zu haben.

Schwerer, zur Blosslegung der Knorpel führender Decubitus wurde viermal beobachtet und handelte es sich mit einer einzigen Ausnahme um Fälle, die in die Zeit unserer ersten Versuche mit der Intubation fielen. In Uebereinstimmung mit den Angaben Anderer, so jüngst von Ranke, fand auch ich, dass dabei hauptsächlich solche krankhafte Zustände eine Rolle spielen, welche die Widerstandsfähigkeit des Organismus in beträchtlichem Grade herabzusetzen im Stande sind. Die Complication mit Morbillen oder Scharlach wird als besonders zum Decubitus prädisponirend angeführt.

Der erste Fall von schwerem Decubitus, den ich nach Intubation beobachtet habe, betraf ein 4 Jahre altes Mädchen, welches am 14. Krankheitstage an Pneumonie und Herzschwäche zu Grunde ging, nachdem die Tube fünf Tage lang ununterbrochen im Larynx derselben gelegen hatte. Nach Entfernung des Tubus athmete das Kind ganz gut, starb jedoch am folgenden Tage unter Collapserscheinungen.

Bei der Section fanden sich beide Stimmbänder durch tiefgreifende Ulceration destruirt. An der Hinterwand des Kehlkopfes, gerade entsprechend dem Ringknorpel, eine bohnengrosse, bis an den Knorpel reichende Ulceration. 5 cm unterhalb der Gegend der Stimmbänder an der vorderen Wand der Trachea eine die Knorpel freilegende kirschkerngrosse Ulceration.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein 9 Monate altes Kind, welches, acht Tage nach überstandenen Morbillen an hochgradigen Stenosenerscheinungen erkrankt, intubirt wurde. Das Kind athmete ganz gut, plötzlich in der Nacht traten Erstickungsanfälle auf, der rasch herbeigeholte Assistenzarzt

fand das Kind bereits todt, die Tube frei in der Mundhöhle liegend. Bei der Section wurde ausser intensiver Laryngo-Tracheo-Bronchitis und Lobularpneumonie an der vorderen Wand der rechten Kehlkopfhälfte ein 5 mm grosser, unregelmässig gestalteter ulceröser Substanzverlust constatirt, in dessen Grunde der Ringknorpel blosslag; ferner an der vorderen Trachealwand inmitten einer ringförmigen anämischen Schleimhautpartie $3^1/_2$ cm unterhalb der wahren Stimmbänder ein halberbsengrosses bis an die Trachealknorpel reichendes Ulcus. Sonst war weder im Pharynx noch im Larynx croupöser Belag oder diphtheritische Verschorfung wahrzunehmen. Die Tube hatte sich nur 27 Stunden im Larynx befunden.

Der dritte Fall betrifft einen Knaben von 3 Jahren, in dessen Larynx die Tube wegen beträchtlicher Stenose eingeführt und durch 48 Stunden darin belassen worden war. Die diphtheritische Natur der Kehlkopfstenose hatte ich vorher laryngoskopisch constatirt. Nach 48 Stunden konnte die Tube definitiv entfernt werden, da keine Stenosenerscheinungen mehr sich zeigten. Am folgenden Tage Eruption von Scarlatina, Zeichen von Bronchitis und Bronchopneumonie, welcher das Kind fünf Tage nachher erlag. Am Körper starke Abschuppung. Bei der Section fand sich ausser suppurativer Bronchitis und Lobularpneumonie Enteritis follicul. chronica. Im Larynx entsprechend der Mitte der vorderen Hälfte und den beiden seitlichen Partien des Ringknorpels drei überlinsengrosse, bis auf den Knorpel reichende Decubitusstellen, welche nur durch schmale Schleimhautstreifen von einander getrennt erscheinen. In der mittleren Decubitusstelle der Ringknorpel in seiner Continuität getrennt, die beiden Enden derselben gegen das Lumen des Larynx vorragend. Die wahren Stimmbänder und die Schleimhaut in der Umgebung derselben diphtheritisch verschorft.

Im vierten Fall handelte es sich um ein 3 Jahre altes Kind (Fall 41 der Tabelle), welches durch 13 Tage lang intubirt werden musste. Doch lag die Tube nicht ununterbrochen im Larynx; nach den ersten 3 Tagen wurde sie weggelassen und das Kind athmete ganz gut 2 Tage lang. Neuerdings auftretende Stenosenerscheinungen drängten zur Wiedereinführung der Tube, sie blieb dann noch zweimal durch je $1^1/_2$ Tage, zuletzt bis kurz vor dem Tode durch 2 Tage liegen. Das Kind erlag einer Pneumonie. Bei der Section fand sich ausgebreiteter Decubitus in Larynx und Trachea, stellenweise die Knorpel blosslegend.

Ausser diesen vier Fällen wurde nur noch zweimal oberflächlicher, bloss die Schleimhaut betreffender Decubitus vor-

gefunden; in dem einen Falle hatte die Tube 32 Stunden, im anderen 2 Tage 5 Stunden im Larynx gelegen und handelte es sich beidemale um schwere Diphtheritis, complicirt mit Croup der Bronchien, Pneumonie und hochgradiger Herzschwäche.

Der durch die Tube bedingte Decubitus erscheint ganz analog dem Canülendecubitus nach Tracheotomie, welch letzterer, namentlich nach Tracheotomia inferior mitunter recht verhängnissvoll wird, indem es selbst zu Arrosion der Art. anonyma mit consecutiver letaler Blutung kommen kann. Nach den Angaben von Northrup[1]) entsteht der ulceröse Decubitus nur in der Trachea entsprechend dem unteren Ende der Tube. Ranke[2]) hat indess auch am Ringknorpel, wo die mittlere bauchige Anschwellung der Tube anliegt, tiefgreifende Decubitusgeschwüre beobachtet, und ein Gleiches weisen die hier von mir mitgetheilten Fälle auf. Ob die Form der Tube, resp. die mehr weniger genaue Anpassung derselben an das Cavum laryngis diese Differenzen begründet, müssen weitere Studien lehren.

Wie schon erwähnt, betrafen die Fälle von schwerem Decubitus meist solche Patienten, welche zur Zeit meiner ersten Versuche intubirt worden waren; bei den folgenden Intubirten kam Decubitus höheren Grades nur noch einmal vor, obgleich sich auch schwere Diphtheritisformen darunter befanden. Vielleicht hängt dies zum Theil auch damit zusammen, dass ich in Folge dieser unangenehmen Erfahrungen später die Tube nicht mehr ununterbrochen liegen liess, sondern zumeist schon nach 24 oder 32 Stunden den Versuch machte, ob es nicht möglich wäre, die Tube, wenigstens zeitweilig, wegzulassen.

Meist konnte der Patient nach Herausnahme der Tube ca. 1 bis 2 Stunden gut athmen, bevor eine Wiedereinführung derselben nöthig wurde, und in einzelnen Fällen konnte diese Pause selbst auf ½ Tag und länger ausgedehnt werden. Dadurch war auch die Ernährung der kleinen Patienten wesentlich erleichtert, indem die Zeit, wo die Tube aus dem Kehlkopf entfernt blieb, zur Einnahme der Mahlzeiten, insbesondere zum Trinken benutzt werden konnte.

Bei den Genesenen blieb wohl eine Zeitlang Heiserkeit zurück, doch konnte man eine vollständige Restitution der Stimme nach 14 Tagen bis 3 Wochen constatiren, in leichteren Fällen noch früher.

---

1) Sitzungsbericht der New York Academy of Medicine. The Medical Record June 18, 25 and July 23, 1887. p. 38.

2) l. c.

Dieser Punkt sollte in den statistischen Zusammenstellungen mehr berücksichtigt werden, da es ja nahe liegt, an eine Schädigung der Stimmbandfunctionen durch eine längere Zeit währende Intubation zu denken.

Von den 42 intubirten Kindern wurde bei 21 nachträglich die Tracheotomie vollzogen. Abgesehen von den Fällen, wo starkes entzündliches Oedem des Larynxeinganges den Effect der Intubation von vorne herein illusorisch machte oder wo Membranen in die Trachea hinabgestossen worden waren, liessen wir uns bei Vornahme der secundären Tracheotomien auch durch die Erwägung leiten, dass die Möglichkeit, ein Kind zu verlieren, welches vielleicht durch die Tracheotomie hätte gerettet werden können, fern gehalten werden sollte. Wenn bei einem intubirten Kinde neuerdings Stenosenerscheinungen auftraten und weder durch wiederholte Herausnahme, Reinigung und Wiedereinsetzung der Tube, noch durch Expectorantien, Inhalationen u. s. w. behoben werden konnten, wurde zur Tracheotomie geschritten. In einer Anzahl von Fällen hatte die secundäre Tracheotomie nicht einmal einen momentanen Effect, zumeist wurde jedoch durch diese Operation ruhiges Athmen und Schwinden der Cyanose erzielt, wenn nicht schon Bronchialcroup oder Pneumonie vorhanden war. Da diese Complicationen zur Zeit unserer Versuche derart dominirten, dass nur in wenigen Fällen der croupös diphtheritische Process auf den Larynx beschränkt blieb, so hielt auch die Tracheotomie stets nur kurze Zeit vor und sind sämmtliche intubirte Kinder, bei denen die secundäre Tracheotomie vorgenommen werden musste, ohne eine einzige Ausnahme gestorben.

Wie schon aus diesem Umstande zu ersehen ist und wie ich noch später darthun will, hatte ich es vorwiegend mit sehr schweren Formen von diphtheritischem Croup zu thun, sodass das Mortalitätsprocent bei Beurtheilung des Werthes der Intubation auf Grundlage meines Materiales kaum in Frage kommen kann.

Der Eindruck, den ich bei Beobachtung der einzelnen intubirten Kinder gewonnen habe, war der, dass wohl nicht in allen, aber doch in vielen Fällen von Croup und Diphtherie des Larynx die Intubation ganz wohl im Stande ist, die mechanische Behinderung der Respiration in gleicher Weise zu beheben wie die Tracheotomie.

Auch mir erschien, wie fast Jedem, der die Tuben besichtigt, ohne damit Versuche angestellt zu haben, das Lumen derselben zu klein, um für eine ausgiebige Lungenventilation zu genügen, und namentlich, um grössere Membranen passiren zu lassen.

Bald überzeugte ich mich jedoch, dass die Respiration bei eingelegter Tube in ganz befriedigender Weise vor sich gehe, dass eine etwaige Verstopfung der Tube sich in der Regel unschwer beseitigen lasse und dass auch grössere Membranen ausgehustet werden können. In der Regel geht dies so vor sich, dass die Tube mit herausgeworfen wird, oder man ist genöthigt, wegen Wiedereintritt von Stenosenerscheinungen die Tube herauszunehmen, worauf dann zumeist unter heftigen Hustenstössen die Membranen nachfolgen.

Gewöhnlich hat man dann nach einer solchen Expectoration von Membranen 1, 2 bis 3 Stunden Zeit, bevor die Wiedereinsetzung der Tube geboten erscheint.

Bei mehreren Kindern wurden indess von Zeit zu Zeit auch recht grosse Membranen durch die Tube ausgehustet, so namentlich in den sub Nr. 26, 27 und 29 meiner Tabelle angeführten Fällen, wo 3—6 cm lange, ziemlich dicke Membranen zur Expectoration gelangten, während die Tube im Kehlkopf lag.

Es scheint mir in der That, dass O'Dwyer bei seinen eingehenden Studien über die zweckmässigste Form der Tube auch diesen Punkt reiflich genug erwogen hat, und ist die Frage, ob die Construction von Tuben mit weiterem Lumen besondere Vortheile gewähren würde, nicht so ohne Weiteres zu erledigen. Ich verweise diesbezüglich auf die Ausführungen O'Dwyer's in seinem Ausatze „Intubation Tubes"[1]).

Die Nachbehandlung der intubirten Kinder erfordert zwar grosse Sorgfalt, gestaltet sich jedoch nicht erheblich schwieriger als die Tracheotomirter unter der Voraussetzung, dass nach der im Züricher Kinderspital und in gleicher Weise auch von mir geübten Methode die Fadenschlinge nicht entfernt, sondern äusserlich an der Wange fixirt wird.

Es ist dann auch dem Ungeübten, ja im Nothfalle der Wärterin leicht möglich, die Tube mittelst des Fadens hervorzuziehen, wenn sich hierzu die Nothwendigkeit ergiebt. Nachher erübrigt immer genügende Zeit, um einen sachverständigen Arzt herbeizuholen, besonders wenn die Nachbehandlung in einer Anstalt geschieht, und das scheint immerhin gerathen, da schon eine sich später als unvermeidlich herausstellende Tracheotomie im Hospital rascher und sicherer ausgeführt werden kann wegen der wohl stets vorhandenen zuverlässigen Assistenz. Wenn auch die Zufälle nicht so häufig sind, wo die Tracheotomie ungesäumt vollzogen werden muss bei Ge-

---

1) Transactions of the Philadelphia County Medical Society, May 23, 1888. Vol. II.

fahr der Erstickung, so wird mit dieser Eventualität immerhin gerechnet werden müssen. Ich habe bei dem wenigstens gegenwärtig so ungünstigen Materiale der von mir geleiteten Anstalt, bei dem gehäuften Vorkommen von Diphtheritis mit Bildung von dicken, bis in die Bronchien sich erstreckenden Membranen diese Nöthigung wohl öfter erlebt als andere Beobachter.

Die Ernährung der Kinder verursachte uns Anfangs mehr Mühe als später, wo wir nicht mehr so ängstlich waren wegen der Schluckpneumonie. Da die Kinder in der ersten Zeit nach der Intubation fast alle sich etwas verschluckten und namentlich beim Genuss von Flüssigkeiten sofort Husten auftrat, so wurde zunächst jedes intubirte Kind vorsichtshalber dreimal täglich mittels Magenkatheter genährt, in der Art, dass es flüssige Nahrung nur per Katheter bekam, daneben breiige und feste Nahrung zu sich nehmen durfte, sobald dies ohne Verschlucken vor sich ging. In der Zwischenzeit Eispillen bei grösserem Durst. Manche Kinder konnten bald wieder gut schlucken, so dass der Magenkatheter früher weggelassen werden konnte, bei anderen dauerte es ziemlich lange, bevor wir uns trauten, sie flüssige Nahrung selbst zu sich nehmen zu lassen. Indessen scheint die Gefahr der Schluckpneumonie nicht so gross zu sein, denn bei keiner der zahlreichen Sectionen wurde das Vorkommen derselben beobachtet.

Die von Waxham angegebene künstliche Epiglottis, welche den Schlingact erleichtern, resp. das sich Verschlucken hindern soll, hatte ich nicht zu erproben Gelegenheit, da mir die erforderlichen Instrumente nicht zur Verfügung standen.

Nach dem, was seither darüber verlautet, scheint indessen die künstliche Epiglottis in ihrer gegenwärtigen Construction keine besonderen Vortheile zu gewähren.

Im Ganzen glaube ich sagen zu können, dass die Schwierigkeiten der Ernährung nicht allzu grosse sind und namentlich in einem Hospital sich ganz gut beherrschen lassen.

Meine Endresultate waren nicht günstige, insofern als das Genesungsprocent weit unter der durchschnittlichen aus grossen Zahlen berechneten Genesungsziffer der Tracheotomirten steht.

Aber die Resultate konnten auch kaum bessere sein mit Rücksicht auf den Charakter der Epidemie zur Zeit meiner Versuche. Den in dem gleichen Zeitabschnitte primär Tracheotomirten ist es noch viel schlechter ergangen als den Intubirten, wie die folgende Zusammenstellung zeigt.

In der Zeit vom 1. Januar bis Anfang September l. J. kamen im Ganzen 105 Fälle mit croupös diphtheritischer Stenose in Behandlung. Davon sind 18 Fälle spontan zur Heilung

gelangt. Wenn auch einzelne der letzteren nur intensive Laryngitiden gewesen sein mögen, deren croupös diphtheritische Natur nicht erwiesen werden konnte, so blieb immerhin eine beträchtliche Zahl übrig, deren diphtheritischer Charakter durch den Rachenbefund, die Expectoration von Membranen, bei manchen auch Albuminurie, sowie auch durch die lange Dauer der Stenosenerscheinungen hinreichend documentirt war. Wir suchten uns eben bei jedem einzelnen Fall mit dem Dampfspray, Kataplasmen u. s. w. so lange zu behelfen, als es nur anging, und wurde zur Intubation oder Tracheotomie nur geschritten, wenn alle anderen Mittel versagt hatten und die Stenose einen so hohen Grad erreicht hatte, dass längeres Zuwarten bedenklich erschien.

Von den erübrigenden 87 Stenosenfällen wurden 42 intubirt und 45 primär tracheotomirt, ohne Auswahl der Fälle.

Von den 42 Intubirten standen:

Im	Alter	von	0 Jahr	bis	zu	2½	Jahren		17
„	„	„	2½ Jahren	„	„	4	„		19
„	„	„	4 „	„	„	6	„		4
„	„	über	6 „						2
								Summe	42

Das jüngste intubirte Kind war 9 Monate, das älteste 11 Jahre alt.

Eines der intubirten Kinder wurde, obwohl es ihm ziemlich gut ging, vor Ablauf der Krankheit von den Eltern nach Hause genommen und blieb uns das Endresultat unbekannt.

Es erübrigen sonach 41 zur Berechnung des Genesungsprocentes. Von diesen 41 wurden 8 geheilt = 19,5%.

Von den 45 primär Tracheotomirten standen:

Im	Alter	von	0 Jahr	bis	zu	2½	Jahren		14
„	„	„	2½ Jahren	„	„	4	„		12
„	„	„	4 „	„	„	6	„		11
„	„	über	6 „				„		8
								Summe	45

Das jüngste primär tracheotomirte Kind war 11 Monate, das älteste 8 Jahre alt. Von diesen 45 wurden nur 4 geheilt = 8,8%.

Nimmt man noch dazu, dass von den 42 intubirten Kindern 21 später auch tracheotomirt worden sind, und dass auch diese 21 secundär Tracheotomirten ausnahmslos zu Grunde gingen, so wird man keinen Zweifel darüber hegen können, dass diese so hohe Mortalität mit der Intubation nichts zu

schaffen hatte, vielmehr dem Charakter der eben herrschenden Epidemie zugeschrieben werden muss.

Um so erfreulicher ist es, dass an anderen Kliniken bessere, zum Theil sogar sehr günstige Resultate erzielt worden sind, so in München und Zürich. Ranke (München) hat 31% Heilungen bei 29 wegen primärer diphtheritischer Larynxstenose intubirten Kindern aufzuweisen; von 15 wegen secundärer, d. h. nach Masern und Scharlach aufgetretener Diphtherie Intubirten genas allerdings nur 1 = 6, 6%. Würde man den Procentsatz der Genesenen von allen 44 intubirten Fällen Ranke's znsammen berechnen, so stellt sich derselbe auf nicht ganz 23%.

Am Züricher Kinderspital wurden nach dem Berichte von Guyer von 27 intubirten Kindern 13 geheilt, entsprechend einer Genesungsziffer von 48%.

Ganz ähnlichen Unterschieden bezüglich der Resultate der Intubation begegnet man bei Durchsicht der oben erwähnten Statistik von Dillon Brown. Berücksichtigt man hierbei nur diejenigen Operateure, die mindestens 20 Kinder intubirt haben, so findet man, dass die Genesungszahlen der Einzelnen zwischen 5 bis 40% schwanken.

Zieht man den Durchschnitt aus den Intubationsversuchen von Guyer, Ranke und mir, so ergibt sich folgendes Verhältniss:

Guyer .	27	Fälle	mit	13	Genesungen,
Ranke .	44	„	„	10	„
Ganghofner	41	„	„	8	„
Summe	112	Fälle	mit	31	Genesungen,

Das giebt eine Genesungsziffer von 27,6%, somit noch etwas besser als die von Dillon Brown mit 27,3%. Allerdings ist die Zahl der Fälle noch bei weitem zu gering, um Vergleiche mit den Resultaten der Tracheotomie anstellen zu können.

Mit unbestreitbarem Nutzen kann das Intubationsverfahren auch verwerthet werden bei tracheotomirten Kindern, wenn die Trachealcanüle aus irgend einem Grunde nicht innerhalb der gewöhnlichen Zeit entfernt werden kann. Mir selbst hat sich in einem Falle von erschwertem Decanulement die nachträgliche Intubation sehr bewährt und in der oben angeführten Literatur finden sich mehrere derartige Beobachtungen verzeichnet.

Aus Allem, was ich bisher selbst gesehen, und aus den Erfahrungen Anderer geschöpft habe, möchte ich mir folgende Schlussfolgerung erlauben:

Bei der Behandlung der croupös diphtheritischen Larynxstenose verdient die Intubation neben der Tracheotomie volle Berücksichtigung und ist durch die bisherigen Erfahrungen eine weitere Prüfung ihrer Verwerthbarkeit an möglichst grossem Materiale gerechtfertigt; hierzu scheinen mir vor Allem die Diphtheriestationen der Spitäler geeignet zu sein.

S. Tabellen auf S. 340—353.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer d. Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
1.	B. R. 4 J.	M.	1./I. 1889.	6 T.	3 T.	2./I. 1889.	Mässige Albuminurie.	7./I. 1889.	5 Tage ununterbrochen.	Durch die Tube veranlasste Decubitusgeschwüre in Larynx u. Trach.	Gestorben am 8./I.
2.	M. J. 2 J.	M.	4./I. 1889.	2 T.	1 T.	4./I. 1889.	Kein Eiweiss.	5./I. 1889.	Nach 24 St. wegen zunehm. Sten. entfernt.	Kein Decubitus	Gestorben am 5./I.
3.	H.W. 6 J.	K.	5./I. 1889.	6 T.	2 T.	5./I. 1889.	Viel Eiweiss.	5./I. 1889.	3 St. spät. wegen zunehm. Dyspnoe entfernt.	—	Gestorben am 6./I.
4.	H. J. 9 Mon.	K.	5./I. 1889.	Keine Rachenerkr.	1 T.	5./I. 1889.	?	6./I. 1889.	27 St.	Ulceröser Decubitus der vorderen Kehlkopfwand.	Gestorben am 6./I.
5.	T. J. 2 J.	K.	15./I. 1889.	6 T.	3 T.	16./I. 1889.	Kein Eiweiss.	16./I. T. ausgh.	2 St.	—	Gestorben am 19./I.
6.	S. F. 3 J.	K.	19./I. 1889.	?	?	19./I. 1889.	Kein Eiweiss.	21./I.	48 St.	Ausgedehnter ulceröser Decubitus mit Knorpelnekrose.	Gestorben 28./I.
7.	M. W. 4 J.	K.	3./I. m. Scarl.	Mäss. Pharyng. i. Beg. d. Scarl.	23./I. Crouph. 24. Sten.-Ersch.	24./I. 1889.	Viel Eiweiss.	25./I.	24 St.	—	Gestorben 25./I.

Spätere Tracheotomie	Todesursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
—	Pneumonie. Herzschwäche.	Doppelseitige Lobulärpneumonie. Section: Inflammatio crouposa laryngis et tracheae, Pneumonia lobul. bilat. Decubitus laryngis et tracheae.
Tracheotom. inf. am 5./I.	Descend. Croup und Pneumon.	Section: Doppels. Lobulärpneumonie, die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der grösseren Bronchien in ihrer ganzen Ausdehnung mit Croupmembranen bedeckt. Nephritis.
Trach. inf. am 5./I.	In die Bronchien desc. Croup.	Nasendiphtherie. Keine Section. Bei der Tracheotomie fanden sich in der eröffneten Trachea dicke Membranen förmlich zusammengeknäuelt und geknickt.
—	Oedem der Plicae aryepigl. Pneumonie.	Hat 8 Tage zuvor Morbillen überstanden. Am Tage nach der Intubation Wohlbefinden, in der Nacht plötzlich Dyspnoe, Tubus ausgehustet, plötzlicher Tod. Section: Catarrhus pharyngis laryngis et Tracheae, besonders starke Schwellung der aryepiglott. Falten. Pneumonia lobul. bilat. Decubitus laryngis et Tracheae.
Trach. inf. am 18./I.	Descend. Croup.	Keine Section. Nach der Tracheotomie und Entfernung von Membranen ruhiges Athmen, doch schon am Abend neuerdings Dyspnoe. Am 19./I. 1889 früh Convulsionen, Lungenödem.
Tracheot. inf. am 28./I.	Scarlatina, Bronchitis und Pneumonie.	Vom 21./I. an athmete Patient gut ohne Tube, am 22./I. Ausbruch von Scarlatina, die sich mit Bronchitis und Pneumonie complicirt, erst am 27./I. wieder Stenosenerscheinungen, die nach der Tracheotomie nicht schwinden. Section: Decubitus laryngis late extensus cum Necrosi cartilag. cricoideae. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobul. bilat. Gastritis acuta. Enteritis follicul. chronica.
—	Nephrit., Hydr., Oedema pulm.	Keine Section.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer d. Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
8.	Ch. A. 3¾ J.	K.	19./II. 1889.	4 T.	1 T.	19./II. 1889.	Spuren von Eiweiss.	20./II.	24 St.	Bei der Entlass. heiser, 14 Tage später mit vollständig normaler Stimme vorgestellt.	Geheilt 22./II.
9.	W. E. 17 M.	K.	10./III. 1889.	—	4 T.	14./I. Intub. mehrm. ohne Erfolg vers.	Kein Eiweiss.	—	—	—	Gestorben 15./III.
10.	K. B. 2½ J.	M.	11./III. 1889.	5 T.	?	11./III.	Kein Eiweiss.	—	14 St.	Kein Decubitus.	Gestorben 12./III.
11.	K. Th. 2¼ J.	K.	13./III. 1889.	6 T.	1 T.	13./III. 1889.	Kein Eiweiss.	Am 14./I. Tube ausgehustet.	17 St.	—	Gestorben 16./III.
12.	H. M. 3¾ J.	M.	20./III. 1889.	ca. 10 T.	Einige T.	23./III. intub. ohne Erfolg.	Kein Eiweiss.	—	—	—	Gestorben 25./III.
13.	F. R. 4 J.	M.	21./IV. 1889.	7 T.	?	21./IV. 1889.	Kein Eiweiss.	23./IV.	32 St.	Leichter Decubitus an der vorderen Larynxwand.	Gestorben 24./IV.

Spätere Tracheotomie	Todesursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
—	—	—
Tracheot. inf. am 14./I.	Croup descend.	2 Stunden nach mehreren misslungenen Intubationsversuchen Hautemphysem; bei der 2 Stunden später vorgenommenen Tracheotomie werden Membranfetzen expectorirt.
—	Desc. Croup.	Section: Inflammatio crouposo-diphtheritica pharyngis, laryngis, tracheae et bronchorum. Pneumonia lobul.
Tracheot inf. am 14./III.-	Descendir. Croup.	Keine Section. Am 14/I. die Tube ausgehustet, das Athmen blieb 2 Stunden ruhig, dann wieder Stenose, bei der Intubation Membranen heruntergestossen, Suffocation, sofortige Tracheotomie, darauf zusammengefaltete Membranen ausgeworfen.
Tracheot. inf. 23./III.	Pneumonie.	Keine Section. Unmittelbar nach Einführung der Tube wurde die Dyspnoe und Cyanose stärker, die Tube sofort entfernt, ein Stück Membran mit herausbefördert. Bei der Tracheotomie keine Membranen in der Trachea.
Tracheotomia inferior 23./IV.	Diphtherit. Croup der Trachea u. Bronchien. Pneumonie.	Auch nach vorgenommener Tracheotomie blieben die Stenosenerscheinungen unverändert. Section: Ausser d. diphtheritischen Process des Respirationstractus bis in die Bronchien und bei derseitiger Lobularpneumonie: Chronische Tuberculose d. peribronchialen Lymphdrüsen u. Enteritis follicul. Erbsengrosser Decubitus der vord. Larynxwand entsprechend der Cortilago cricoidea. Eine scharfe Sonderung zwischen Decubitusnekrose und diphtheritischer Nekrose schwer möglich.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
14.	O. J. 3¼ J.	M.	8./IV. 1889.	—	1 T.	8./IV. 1889.	Kein Eiweiss.	10./IV.	37 St.	Stimme ca. 14 T. heiser, nach 3 Wochen vollständ. normal.	Geheilt entlassen 13./IV.
15.	F. R. 3½ J.	K.	19./IV. 1889.	—	2 T.	19./IV. 1889.	Kein Eiweiss.	20./IV.	24 St.	Part. Verschorf. der Larynxschleimhaut ohne deutlich. Decubitus.	Gestorben 20./IV.
16.	E. A. 2 J.	M.	20./IV. 1889.	1 T.	1 T.	20./IV. 1889.	Eiweiss in mäss. Menge.	20./IV.	Tube sofort entfernt, da die Dyspnoe fortbesteht.	—	Gestorben 22./IV.
17.	H. J. 4 J.	M.	28./IV. 1889.	Mehrere Tage.	3 T.	28./IV. 1889.	Kein Eiweiss.	28./IV.	Die 2-mal eingeführte Tube weg. stärkerer Dyspnoe entfernt.	—	Gestorben 30./IV.
18.	E. V. 2 J.	M.	8./V. 1889.	4 T.	?	9./V. 1889.	Eiweiss.	9./V.	Tube muss sofort wied. entfernt werd. weg. Suffoc.	—	Gestorben 10./V.
19.	P. A. 4 J.	K.	13./V. 1889 weg. Rec., 28./V. neuerd. aufg.	Einige Tage.	1 T.	13./V. 1889.	Viel Eiweiss.	16./V.	ca. 3 Tg. m. Paus. v. 2 b. 3 St., sod. d. T. nie länger als 22 St. ununterb. i. L. blieb.	Weg Rec. d. Larynxdiphth. ca 4 W heis., von Mitte Juni an St. vollkom. normal.	Geh. entl. 24./V. Recidive am 28./V., dann am 11./VI. definitiv geh. entl.

Spätere Tracheotomie	Todesursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
—	—	Obgleich die Einziehungen und die Cyanose sehr beträchtlich waren, hat es sich möglicherweise nur um eine acute Laryngitis gehandelt, doch schien die Tracheotomie ohne Intubation unabweislich wegen Suffocationsgefahr.
Tracheotomia inf. am 20./IV.	Fortschr. d. croup.-diphth. Proc. b. i. d. Bronchien. Pneum.	Nach 24 Stunden post intubationem neuerdings Stenosen-Erscheinungen, die auch durch die Tracheotomie nicht behoben wurden. Section: Croupös-diphth. Entzündung des Larynx, der Trachea und Bronchien, Bronchitis suppurat. Pneumonia lobul. sin. Die grossen Bronchien von Croupmembranen vollständig verlegt.
Tracheot. inf. am 20./IV.	Pneumonie.	Starke ödematöse Schwellung des Larynxeinganges, insbesondere der aryepiglottischen Falten, daher blieb die Intubation ohne Effect, die Tracheotomie bewirkte sofort ruhiges Athmen, schon am 21./IV. Pneumonie, am 22./IV. Diphtheritis der Tracheotomiewunde. Keine Section.
Tracheotomia inf. am 28./IV.	Croupös-diphth. Entzündung der Bronchien. Pneumonie.	Nach Einführung d. Tube stärkere Cyanose. Fortbestehen der Einziehungen, ein eigenthümliches Schwirren begleitet die Respiration. Tube entfernt, hierauf ruhiges Athmen 10 Stunden lang, dann wieder Dyspnoe, die Intubation bewirkt abermals Steigerung der Dyspnoe, die auch nach der Extraction fortbesteht. Tracheotomie: es finden sich in der Trachea aus dem Larynx heruntergestossene Membranen. Section: Croupös-diphtheritischer Process vom Larynx in die Bronchien sich erstreckend. Pneumonia lobul. lat. u.
Tracheotom. inf. 9./V.	Croup descendens.	Nach der Intubation Steigerung der Stenosenerscheinungen, hochgradigste Cyanose, Erweiterung der Pupille. Sofort Tracheotomie, es finden sich dicke losgelöste Membranen aus dem Larynx stammend in der Trachea. Keine Section.
—	—	Die erste Erkrankung erforderte eine Intubation von dreitägiger Dauer, doch wurde die Canüle öfters behufs Fütterung des Knaben entfernt. 4 Tage nach seiner Entlassung wurde Patient abermals mit hochgradiger Stenose eingebracht, diesmal genügte eine Intubation von 23 St. Von da an Wohlbefinden, allmähliges Schwinden der Albuminurie und vollständige Genesung nach 14 Tagen.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat.
20.	Sch.M. 4 J.	K.	22./V. 1889.	7 T.	3 T.	26./V. 1889.	Sehr viel Eiweiss.	27./V.	10 St.	—	Gestorben 27./V.
21.	V.A. 2½ J	M.	22./V. 1889.	—	1 T.	22./V. 1889.	Kein Eiweiss.	22./V.	14 St.	—	Gestorben 23,/V.
22.	R. H. 3 J.	M.	27./V. 1889.	5 T.	1 T.	27./V. 1889.	Viel Eiweiss.	29./V.	2 Tage 5 St. mit einer Pause von 2 St.	umschriebener oberflächl. Decubitus i. d. seitl. Abschn. d. Larynx.	Gestorben 29/V.
23.	M. R. 1¾ J.	M.	8./VI. 1889.	—	1 T.	8./VI. 1889.	Eiweiss.	8./VI.	Tube sofort wieder entfernt wegen Asphyxie.	—	Gestorben 11./VI.
24.	P. A. 9½ J.	M.	10./VI. 1889.	—	Mehrere Tage.	10./VI. 1889	Kein Eiweiss.	11./VI.	2½ Tg. mit Paus. von 2½ bis 5 St.	Kein Decubitus.	Gestorben 12./VI.
25.	P. Z. 6 J.	M.	15./VI. 1889.	5 T.	3 T.	15./VI. 1889.	Eiweiss.	17./VI.	1½ Tag mit kurzen Pausen.	—	Gestorben 17./VI.

Spätere Tracheotomie	Todesursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
Tracheotomia inf. 27./V.	Sept. Diphth. Nephritis, Herzparalyse.	Seit dem 27./V. früh aussetzender Puls, Erbrechen, schwere septische Diphtherie der Nase, des Rachens und Laynx.
Tracheotomia inf. 22./V.	Ausdehnung d. croupösen Processes in die Bronchien.	Am 22./V. früh $\frac{3}{4}$ 7 Uhr intubirt, athmet Pat. gut bis 9 Uhr Abends, dann Athemnoth, und $10\frac{1}{4}$ Uhr Tube extrahirt, dann wieder intubirt, nach 10 Minuten Tube ausgehustet und $11\frac{1}{4}$ nochmals intubirt, Dyspnoe darauf gesteigert, Cyanose zunehmend, weite Pupille, ein starkes Schwirren hörbar; um $11\frac{1}{2}$ Uhr Nachts tracheotomirt, hierbei fanden sich in der Trachea herabgestossene Membranen. Section. Bis in die Bronchien ausgedehnter Croup, keine Ulceration i. Larynx.
Tracheotomia inf. 29./V.	Vollst Verlegung d. Bronch. durch dicke Membran.	Gleich nach der primären Intubation eine grosse Membran durch die Tube ausgehustet, ebenso am 28./V. nach Extraction der Tube. Section: Die Schleimhaut des Pharynx in einen grauen diphtheritischen Schorf verwandelt, desgleichen die Kehlkopfschleimhaut oberflächlich nekrosirend. Dicker croupöser Belag der Trachea und Bronchien.
Tracheotomia inferior 8./VI.	Ausdehnung d. croup. Proc. i. d. Bronch. Pneum.	Nach der Intubation Asphyxie durch Loslösung von Membranen, sofort tracheotomirt, dann Euphorie bis zum nächsten Tage. Section: Bis in die Bronchien ausgedehnter Croup, Pneumonie im rechten Oberlappen.
Tracheotomia inf. 12./VI.	Intensive croup. Bronch., Pneum. u. Hautemphys.	Patientin mit bereits bestehendem Hautemphysem aufgenommen, dasselbe breitete sich über den grössten Theil des Rumpfes aus. Die am 12./VI. vorgenommene Tracheotomie blieb ohne Effect auf die Dyspnoe. Section: Ausser dem Hautemphysem Luftansammlung unter der Pleura beider Lungen, im vorderen Mediastinum und am Herzbeutel. Croup der Luftwege bis in die Bronchien. Lobularpneumonie. Kein Decubitus.
Tracheotomie 17./VI.	Croup der Bronchien. Herzschwäche.	Nach der Intubation zunächst 26 Stunden gutes Athmen, dann Dyspnoe, Tube extrahirt, darauf Membranen expectorirt, die einen vollständigen Abguss der Trachea und Bronchien darstellen. Die später wieder auftreteude Stenose wird auch durch die Tracheotomie nicht behoben. Keine Section.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
26.	C. R. 5 J.	M.	17./VI. 1889.	3 T.	1 T.	18./VI. 1889.	Mässiger Eiweissgehalt.	20./VI.	2 Tage mit Paus. von 1½ St.	Im Larynx kein Decubitus.	Gestorben 25./VI.
27.	St. J. 11 J.	M.	20./VI. 1889.	3 T.	2 T.	22./VI. 1889.	Sehr viel Eiweiss.	30./VI.	4 Tage, jedoch mit 1- bis 2täg. Unterbrechungen.	Kein Decubitus.	Gestorben 6./VII.
28.	S. H. 3 J.	M.	28./VI. 1889.	?	?	28./VI. 1889.	Kein Eiweiss	30./VI.	1½ T., bis z. Tode, jed. m. kurzen Pausen behufs Fütter.	Kein Decubitus.	Gestorben 30./VI.
29.	J. W. 3½ J.	K.	29./VI. 1889.	5 T.	1 T.	29./VI. 1889.	Eiweiss.	1./VII.	2 Tg., mit kurzen Pausen behufs Fütter.	—	Gestorben 1./VII.
30.	D. J. 2 J.	K.	1./VII. 1889.	?	?	1./VII. 1889.	Kein Eiweiss.	2./VII.	28 St.	—	Unbekannt.
31.	Sch. J. 3 J.	K.	30./VI. 1889.	?	3 T.	30./VI. 1889.	Kein Eiweiss.	17./VII.	Zuerst 8½ T. mit kz. Paus., dann nach 2½täg. Unterbr. nochm. 5 ½ T.	Mit heiserer Stimme entlassen.	Geheilt entlassen 25./VII.

Spätere Tracheotomie	Todesursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
—	Croup d. Bronchien. croup. Pneumonie, Herzschw., Anorexie.	Hier hat eine Intubation von 2 Tagen ausgereicht, um die Tracheotomie zu vermeiden; Stenosenerscheinungen sind später nicht mehr aufgetreten. Wiederholt wurden bis 6 cm lange dicke Membranen durch die Tube ausgehustet. Section: Croupös-diphtherit. Entzündung des Larynx, der Trachea und Bronchien; Bronchitis suppurat. Pneumonia crouposa dextra. Kein Decubitus Seitens der Tube.
—	Herzparalyse nach Diphther.	Schwere septische Diphtherie, lange röhrenförmige Membranen wiederholt expectorirt, meist nach Herausnahme der Tube, ausnahmsweise auch durch dieselbe. Die Tube wurde behufs Fütterung 2 mal täglich entfernt. Vom 30./VI. bis 16./VII., dem Todestage, keine Tube mehr nöthig. Am 4./VII. Gaumensegellähmung, Herzschwäche, am 6./VII. Tod im Collaps. Section: Diphtheritische Ulcera im Rachen, Larynx und Trachea zeigen nur anämische Stellen.
—	Croup d. Bronchien, Lobularpneumon.	Septische Form der Diphtherie, mit Betheiligung der Nase. Section: Croupös-diphtheritischer Process der Luftwege bis in die Bronchien reichend, Pneumonia lobul. lat. u.
Tracheotomie 1./VII.	Croup der Bronchien.	Wiederholtes Aushusten von laugen röhrenförmigen Membranen, theils durch die Tube, theils nach Herausnahme derselben. Keine Section.
—	—	Am 2./VII. Nachmittags die Tube extrahirt, es traten in den nächsten Stunden keine Stenosenerscheinungen auf, doch wurde Pneumonie constatirt. Das Kind wurde von den Eltern nach Hause genommen, das Endresultat unbekannt.
—	—	Am 1./VII. Expectoration einer dünnen Membran von ca. 1 cm Länge; das Schlingen nach der Intubation ziemlich leicht. Später intentive Bronchitis und Intestinalkatarrh vom 15./VII. bis 18./VII. Fieber mit Temp. zwischen 39—40. Am 21./VII. schwand die Aphonie, doch blieb die Stimme noch heiser bis zur Entlassung.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode.	Resultat
32.	K. J. 3 J.	K.	14./VII. 1889.	6 T.	Einige St.	14/VII 1889.	Wenig Eiweiss.	18/VII.	3½ T.	—	Gestorben 18./VII.
33.	W. L. 1½ J.	M.	1/VIII. 1889.	3 T.	2 T.	2./VIII. 1889.	Viel Eiweiss.	—	10 St. bis zum Tode.	—	Gestorben 2./VIII.
34.	H. A. 1½ J.	M.	13./VIII. 1889.	?	3 T.	13/VIII. 1889.	Kein Eiweiss.	—	Einige Stunden bis zum Tode.	Diphth. Ulcerationen.	Gestorben 14./VIII.
35.	E. F. 5 J.	K.	13/VIII. 1889.	4 T.	½ T.	13/VIII. 1889.	Spuren von Eiweiss.	15./VIII.	42 St., am 14./VIII. e. Pause v. 2½ St.	Bei d. Entlass. noch heiser, 8 Tg. spät. normale Stimme.	Geheilt entlassen 22./VIII.
36.	R. J. 2½ J.	K.	20./VIII. 1889.	?	1 T.	20./VIII. 1889.	Kein Eiweiss.	20./VIII.	21 St.	—	Gestorben 20./VIII.
37.	K. Th. 3 J.	M.	17./VIII. 1889.	?	8 T.	24./VIII. 1889.	Spuren von Eiweiss.	27/VIII.	3 Tg.	Heiserk., die b. zum 31./VIII. vollk. schwindet.	Geheilt entlassen 1./IX.
38.	E. Fr. 2 J.	K.	20./VIII. 1889.	?	2 T.	20./VIII. 1889.	Kein Eiweiss.	27./VIII.	Zuerst 35 St. b. 22./VIII. dann v. 24. b. 27 3 Tage u. 3 St.	Heiserkeit bis 31./VIII. geschwunden.	Geheilt entlassen 31./VIII.

Spätere Tracheotomie	Todesursache	Complicationen, Sectionsergebnisse und Bemerkungen.
Tracheotomie 18./VII.	Croup d. Bronch. Bronchopneum.	Die Tube wurde anfangs öfters ausgehustet und blieb erst definitiv im Larynx eine viel stärkere Tube, als dem Alter entsprach. Wiederholtes Aushusten von Membranen, darunter eine 3 cm lange durch die Tube. Die Tracheotomie hatte keinen Effect auf die später wieder auftretende Stenose. Keine Section.
—	Herz-schwäche. Convulsionen.	Schwere septische Diphtherie des Rachens und der Nase. Nach der Intubation wiederholt Membranen expectorirt. Keine Section.
—	Sept. D. u. Pneum. post Scarlatin.	10 Tage vorher Scharlachexanthem, Abschuppung noch deutlich. Section: Ausgedehnte diphth. Ulceration im Pharynx, Oesophagus und Larynx. Pneumonie. Die Stenosenerscheinungen waren nach der Intubation behoben. Tod im Collaps einige Stunden nach der Intubation.
—	—	Tonsillenbelag mässig, diphtheritisch belegte Hautwunde a. d. Stirne. Wiederholt circa 1 cm lange Membranen durch die Tube expectorirt.
Trach. inf. 1 St. v. dem Tode.	Bronchial-croup und Pneumonie.	Die Intubat. vermochte nur temporär die Respiration frei zu machen, auch die Tracheotomie hatte keinen Erfolg. Section: Der ganze rechte Bronchus von dicken Membranen erfüllt, Pneumonie l. u. Auch im Larynx und der Trachea Membranen.
—	—	Vom 17. bis 24./VIII. blieb d. Sten. mässig, am 24./VIII. hochgradig. Nach 1½ Stund. zog Pat. sich die Tube heraus, wurde schon nach 20 Min. asphyktisch, jedoch durch Wiedereinführung d. Tube gerettet. Schlingact gut. Tonsillenbelag, aber keine Membranen ausgehustet.
—	—	Patient hat sich am 22./VIII. selbst die Tube herausgezogen, athmet jedoch gut bis 23./VIII., wo um 3 Uhr Nachmittags starke Stenose einsetzt, Flottiren von Membranen hörbar, Intubation erzeugt Asphyxie; als eben schon tracheotomirt werden soll, werden Membranen ausgehustet und folgt Euphorie, die bis zum nächsten Tage Abends anhielt, dann muss intubirt werden und bleibt die Tube 3 Tage liegen b. 27./VIII. Vom 24./VIII. bis 28./VIII. Pneumonie links nachweisbar.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer d. Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
39.	F. A. $2^1/_4$ J.	K.	30./VIII. 1889.	$1^1/_2$ Tag.	36 St.	30./VIII. 1889.	Ziemlich viel Eiweiss.	Bis z. Tode int.	32 St.	?	**Gestorben 1./IX.**
40.	D. W. 17 M.	K.	5./VII. 1889.	6 T.	12 St.	5./VII. 1889.	Kein Eiweiss.	Am 12./VII.	Durch 7 Tage mit Paus. von mehreren Stunden täglich.	?	**Gestorben 12./VII.**
41.	B. A. 3 J.	M.	26./VIII. 1889.	6 T.	2 T.	27./VIII. 1889.	Viel Eiweiss.	8./IX.	Durch 13 Tage mit gröss. Unterbrechungen.	Tiefgreif., d. Knorpel blosslegende Nekrose in Larynx u. Trach.	**Gestorben 8./IX.**
42.	T. J. $3^1/_4$ J.	K.	7./IX. 1889.	?	1 T.	7./IX. 1889.	Kein Eiweiss.	9./IX.	Durch 39 St.	Stimme belegt. Bei der Entlassung normale Stimme.	**Geheilt entlassen 12./IX.**

Spätere Tracheotomie	Todesursache	Complicationen, Sectionsergebnisse und Bemerkungen.
—	Intens. Bronch. Herzschwäche. Convulsionen.	Nach der 1. Intubation Membranen expectorirt, die Tube mit ausgehustet, dann Euphorie durch 6 Stunden, worauf neuerdings Intubation nöthig. Keine Section.
—	Doppelseitige Pneumonie.	Keine Section.
—	Pneumonie.	Section: Beiderseitige Lobularpneumonie. An 2 symmetrisch gelegenen Stellen der Ringknorpelplatte der Knorpel blossgelegt, der dazwischen liegende Rest der Mucosa an der vorderen Larynxwand tief exulcerirt, ebenso Exulceration am linken Ligament. aryepiglotticum und an der vorderen Wand der Trachea. (Unteres Tubenende.)
—	—	War vom 24./VIII. bis 3./IX. mit ausgebreiteter Rachendiphtherie behandelt und vor vollständiger Abheilung der Rachendiphtherie entlassen worden. Am 7./IX. mit Stenose wieder eingebracht. Bereits am 9./IX. ohne Tube gutes Athmen, am 11./IX. fast reine Stimme.

XII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik der Dysphagie bei Kindern (Sarcoma Oesophagei bei einem 4jährigen Knaben).

Von

Dr. B. H. Stephan in Zaandam (Holland).

Theophilus S., 4 Jahre alt, ist ein Kind von gesunden Eltern und hat einen Bruder, der jünger, und einen, der älter ist als er; diese drei Kinder erfreuten sich durchgehends einer guten Gesundheit. Theophilus begann im Anfang des Monats Mai 1888, als er noch völlig gesund war und blühend aussah und noch gut und mit Appetit ass, bisweilen zu klagen über geringen Bauchschmerz, öfters sahen die Eltern, wie er die Hand in die Hose steckte und in der Umgebung des Nabels einen sanften Druck auf den Bauch ausübte, der ihm angenehm zu sein schien. Der Arzt, der über dieses Symptom consultirt wurde und bei entblösstem Leibe den Bauch des Kindes untersuchte, konnte daran nichts Abnormes constatiren. Ungefähr am Ende des Monats Mai stellten sich Klagen über Schmerzhaftigkeit beim Schlucken ein, und griff sich das Kind bei der Deglutition wiederholt nach dem Halse. Bisweilen stellte sich sofort nach der Nahrungsaufnahme Erbrechen ein, dies geschah aber nicht immer und weit seltener nach Genuss von flüssiger Nahrung oder Trank, als nach Genuss von Speisen von teigartiger Consistenz und von festen Speisen überhaupt. Manchmal war das Kind so glücklich, durch schnelles Nachtrinken dem drohenden Erbrechen vorzubeugen. Diese Beschwerden bei der Deglutition, die Schmerzhaftigkeit beim Schlucken und das wiederholte nach dem Halse Greifen nahmen immer mehr zu, allmählich entwickelte sich ein hoher Grad von Anämie und zeigte besonders das Gesicht eine gelblich-blasse Farbe, zugleich bemerkten die Eltern beinahe überall am Halse ein intensives Pulsiren. Die Nahrungsaufnahme wurde immer geringer, obgleich der Appetit ausgezeichnet war, das Kind konnte mit einer gewissen Begier sein Verlangen nach seiner Lieblingskost Ausdruck geben, war jedoch dieselbe zubereitet und aufgetragen, so war meistens das Quantum, das er davon genoss, äusserst klein, weil er beim Essen bald Schmerz bekam. Mitte September entdeckten die Eltern ein leichtes Oedema pedum. Ich sah das Kind, das seit Mitte Mai ununterbrochen ärztlich behandelt war, zuerst am 23. September 1888. Das Kind,

welches im Schoosse der Mutter sitzt, ein wenig ineinander gekrümmt und sich an ihre Brust sanft anlehnend, ist auf's Aeusserste anämisch. Die sichtbaren Schleimhäute und die Zunge, welche übrigens keinen Beschlag zeigt, sind absolut blutleer. Es besteht ein leichtes Oedem unter den Augenlidern. Am Halse sieht man beiderseits und über dem Manubrium Sterni Pulsationen, auch die Arteria temporalis, radialis und cruralis pulsiren sichtbar und stark. Die beiden Handrücken fühlen sich pastös an, der Fingerdruck jedoch bleibt nicht stehen, auch die Haut des Thorax zeigt sich etwas geschwollen. Die linke Thoraxhälfte ist abnorm vorgewölbt, nur betrifft diese Vorwölbung vorherrschend die Herzregion, welche stark pulsirt. Die Venen der infraclaviculären Region an der linken Thoraxwand schimmern durch die Haut hindurch, an der rechten nicht. In der Region, wo normaliter das Herz liegt, ein stark diffuses Pulsiren, kein eigentlicher Spitzenstoss. Der Bauch zeigt nichts Abnormes, ist von normaler Configuration und von normalem Umfang. Oedema genitalium und starkes Oedem an Füssen und Beinen. Der Puls ist schwach, regelmässig und hat eine Frequenz von 100—110; eine Differenz zwischen den beiden Radialpulsen ist nicht zu constatiren.

Die Respirationsfrequenz beläuft sich auf 22. Es besteht überhaupt kein Husten.

Keine Temperaturerhöhung.

Ausser einer vergrösserten Herzdämpfung weist die Percussion am Thorax nichts Abnormes auf. Weder die Palpation, noch die Percussion weisen eine Vergrösserung der Leber oder der Milz auf, es besteht kein, jedenfalls kein erheblicher Ascites, nirgends im Bauche ist etwas von einem Tumor zu fühlen.

Am Thorax constatirt man bei der Auscultation lautes Pueril-athmen und beinahe überall, vorn und hinten, ein systolisches Blasen, das die Herztöne vergesellschaftet und auch am Halse hörbar ist.

Der Urin reagirt sauer, hat ein specifisches Gewicht von 1014 und enthält kein Eiweiss oder Zucker.

Die erste Krankenaufnahme traf zufällig ungefähr zusammen mit der Zeit des Mittagsessens, so dass ich sehen konnte, wie das Kind von einem Pfannkuchen ein Stückchen zu sich nahm, es kaute, hinabschluckte, beinahe augenblicklich darauf anfing zu schreien, nach etwas Milch fragte, und es, nachdem es davon ein wenig getrunken, hinunterwürgte. Bei der Auscultation konnte ich an der linken Rückenseite des Thorax, wenn das Kind ass oder trank, keine anderen Geräusche hören als die, welche unter denselben Umständen wahrnehmbar waren bei einem gesunden Knaben von demselben Alter.

Nirgends am Halse war etwas von einem Tumor zu fühlen, nirgends zeigten sich geschwellte, periphere Lymphdrüsen, die Bewegung des Kopfes und des Halses waren vollkommen frei, bei der sorgfältigsten Untersuchung der Wirbelsäule konnte keine Erkrankung derselben ausfindig gemacht werden. Da das Einführen der Schlundsonde therapeutisch unnöthig war, weil flüssige Nahrung jedenfalls ziemlich gut passirte, und die Sondirung mir diagnostisch vollkommen überflüssig schien, so geboten, den traurigen Zustand des elenden Kindes in Betracht gezogen, die Humanität und die socialen Umstände, Abstand zu nehmen von der Einführung dieses Instruments.

Der Verlauf war folgender:

30. IX. 1888. Oedema pedum et infra orbitas hat zugenommen. Der Urin enthält kein Eiweiss. Die Schluckbeschwerden zeigen eine abwechselnde Besserung und Verschlimmerung, doch sind sie im Allgemeinen etwas leichter. In der Nacht vom 28. bis 29. September bekam das Kind plötzlich Athemnoth und Lufthunger, war kolossal

dyspnötisch und griff sich wiederholt mit beiden Händen nach dem Halse; nach vielleicht stundenlanger Dauer legte sich dieser Anfall.

2. X. 1889. Der Urin enthält kein Albumen, er zeigt ein starkes Sedimentum lateritium.

4. X. Während der letzten Tage viele Zeit im Bette zugebracht, reichliche Urinentleerung. Oedem an den unteren Extremitäten verringert, im Gesicht etwas zugenommen. Die Deglutitionsbeschwerden sind nicht schlimmer, die Anfälle von Athemnoth und Lufthunger wiederholen sich von Zeit zu Zeit, sind jedoch weniger intensiv und währen nicht so lange Zeit.

7. X. (am Abend). Beginnendes Oedema pulmonum.

8. X. (8 Uhr am Abend). Exitus letalis.

Jetzt wollen wir die Momente erörtern, welche die Diagnose der Erkrankung sicher stellen müssten.

Die Eltern konnten nicht annehmen, dass das Kind jemals etwas getrunken oder verschluckt hätte, was Ursache einer Anätzung des Oesophagus mit consecutiver Structur hätte sein können; auch eine Perioesophagiitis, welche sich, entweder secundär nach dem Herabschlucken eines Fremdkörpers, welcher in der Speiseröhre war hängen geblieben, oder primär, seinen Ausgangspunkt nehmend von dem periosophagealen Bindegewebe, entwickelt hatte, konnte des afebrilen Verlaufes wegen gänzlich ausgeschlossen werden; auch das gänzliche Fehlen des Fiebers, die vollkommen freie Beweglichkeit des Kopfes und des Halses und die völlige Schmerzlosigkeit der Wirbel bei Druck machten, dass an einen retropharyngealen Congestionsabscess nicht gedacht werden konnte. Von einem Struma oder von geschwellten, peripheren Halslymphdrüsen, die durch Druck auf den Oesophagus eine Compressionsstenose hätten verursachen können, war nichts zu ermitteln. Vergrösserte und geschwellte Bronchialdrüsen im Mediastinum posterius könnten das Bild völlig erklären. Einmal hatte ich ein solches Krankheitsbild wahrgenommen, als ich noch Assistent war an der Frauenklinik des Herrn Professor Huet zu Leyden. Der Fall betraf eine zwanzigjährige Phthisica, die auch zahllose geschwellte, periphere Lymphdrüsen am Halse und über den Schlüsselbeinen zeigte, und unter den Erscheinungen einer Lähmung des Diaphragma nach einem langjährigen Leiden erlag. Nach dem Tode erwies sich der Nervus vagus gänzlich eingebettet und gedrückt von einem Conglomerat vergrösserter und in Packeten zusammengewachsener Mediastinaldrüsen. Die Vergrösserung dieser Drüsen fand bei dieser Patientin wahrscheinlich ihren Ausgangspunkt in den phthisischen Lungenveränderungen, und da mir von einer gänzlich primären, idiopathischen Vergrösserung dieser Drüsen absolut nichts bekannt war, da auch in den Fällen, welche von Dr. Körner[1]) gesammelt sind, und in jenem Fall vor Kurzem von Dr. Tschamer[2]) veröffentlicht, wo eine Dysphagie bei Kindern in Folge von Bronchialdrüsenerkrankungen entstand, immer eine primäre Krankheit (Tuberculose, Scrophulose, recidivirender Bronchialkatarrh) als Causalleiden hingestellt wird, meinte ich im Mangel eines solchen causalen Krankheitsprocesses eine solche Genese der Dysphagie in meinem Falle ausschliessen zu müssen. Als feststehend meinte ich hinstellen zu müssen, dass in der linken Thoraxhälfte ein Tumor anzunehmen war, der intrathoracal das Lumen der Speiseröhre verengerte. Dieser Tumor konnte eine Geschwulst im Mediastinum posterius sein oder eine aneurysmatische Erweiterung des Herzens oder der grossen Gefässe. Ein Aorten-

1) Dr. Körner. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 37.

2) Dr. Tschamer. Jahrbuch für Kinderheilkunde.

aneurysma war jedenfalls mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auszuschliessen, aber wenn man z. B. einen angebornen Herzfehler annahm (einen offen gebliebenen Ductus Botalli oder ein nicht oder fehlerhaft verschlossenes Foramen ovale), der während einiger Jahre vollkommen symptomlos bestanden hatte und nunmehr manifest geworden, zu einer aneurysmatischen Herzerweiterung geführt hatte, so konnte man, wenn die circulatorischen Symptome, welche in den letzten Lebenswochen besonders in den Vordergrund traten, hauptsächlich ins Auge gefasst wurden, wohl eine befriedigende Erklärung des gesammten Symptomencomplexes aufstellen. Nur konnte nicht geleugnet werden, dass diese Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates jedenfalls secundär aufgetreten waren und noch nicht lange bestanden hatten, als ich im September den kleinen Patienten zum ersten Male sah, dass Schluckbeschwerden und Erbrechen jedenfalls als die ersten Erscheinungen der Krankheit zu betrachten waren, dass diese Symptome bereits bestanden hatten, als das Kind noch völlig frei herumging und noch eine gesunde, frische Gesichtsfarbe zeigte, dass das Bestehen eines solchen congenitalen, während einiger Jahre vollkommen latenten Herzfehlers jedenfalls möglich war, die Annahme davon aber wenigstens als ziemlich willkürlich bezeichnet werden musste, zumal, da der Urin absolut frei war von Albumen. Ein Neoplasma im Mediastinum posterius dagegen konnte alle die genannten Erscheinungen gänzlich ungezwungen und, was ihre zeitliche Aufeinanderfolgung anlangte, auch vollkommen befriedigend erklären. Da jedoch Neubildungen in jenem Alter und an diesem Orte zu den grössten Seltenheiten gehören, so meinte ich, mich zu der Annahme einer malignen Geschwulst im Cavum Mediastinum posterius hinneigend, jedenfalls die Möglichkeit nicht gänzlich ausschliessen zu können, dass der Tumor seinen Ausgangspunkt nahm vom Herzen oder von den grossen Gefässen.

Als das Kind gestorben war, erlaubten die Eltern, die wussten, dass die anatomische Abweichung im Thorax erwartet wurde, die Eröffnung der Brusthöhle. Es zeigte sich dabei Folgendes: Bei der Eröffnung der Brusthöhle collabiren die Lungen nur wenig, das vom Pericard umgebene Herz liegt grösstentheils von Lungen unbedeckt vor. Keine Adhäsionen zwischen Lungen und Brustwand; in den beiden Pleurahöhlen, doch in der linken mehr als in der rechten, findet sich seröse Flüssigkeit; in der Pericardialhöhle eine normale Quantität heller, ungefärbter Flüssigkeit. Die Brustorgane sind ausserordentlich blutleer, die Lungen sind ödematös, das Herz ist welk und schlaff. Die Brustorgane werden in toto der Wirbelsäule entlang entfernt und die Speiseröhre so hoch als möglich am Halse und gerade über dem Diaphragma abgeschnitten. Der untere Brusttheil des Oesophagus zeigt nun eine birnförmige Gestalt, das Lumen der Speiseröhre ist für einen Katheter von mässigem Kaliber vollkommen durchgängig. Das Präparat, in Alcohol conservirt, ward in toto, ohne dass weder am Herzen, noch an den Lungen oder der Speiseröhre etwas angeschnitten wird, dem pathologisch-anatomischen Laboratorium zu Leyden übergeben.

Der Freundlichkeit Professors Dr. Siegenbeek van Heukelom danke ich folgende Notizen:

Herz gross, Klappe und Ostien normal, die Herzhöhlen sind weit. Keine Anomalie in dem Ursprung der grossen Gefässe.

Die Lungen sind gross, sie zeigen keine Veränderungen, mit Ausnahme der rechten Unterlappen, an dem scharfen Unterrand befindet sich ein keilförmiger, fester, luftleerer Theil, auf Durchschnitt etwas röther gefärbt als das herumliegende Gewebe (Infarct). Der dahinführende Zweig der Arteria pulmonalis ist über eine ziemlich grosse

Strecke mit einem theilweise erweichten Thrombus gefüllt. In dem unteren Theil des Mediastinum posterius zeigt sich ein birnförmiger Körper, dessen Stiel sich als der obere normale Theil des Oesophagus präsentirt, während etwas niedriger, gerade über der Bronchialbifurcation der Trachea anfangend, die Speiseröhre eine allmählich an Dicke zunehmende Wand zeigt, sodass die röhrenförmige Gestalt mehr birnförmig wird. Auf Durchschnitt erweist sich diese birnförmige Verdickung abhängig von einem Neoplasma, das sich in der Wand des Oesophagus selbst befindet in der Weise, dass die obere Grenze der Geschwulst von der normalen Muscularis umgeben ist, während niedriger unten die Geschwulst sich mit der Muscularis vermischt. Die Geschwulst ist ad maximum 16 mm, durchschnittlich im Alllgemeinen 10 mm dick und erstreckt sich bis an das Ende des Präparats (Cardia); nur der gegen die Wirbelsäule gekehrte Theil der Speiseröhre, über eine Breite von 8 mm, ist gänzlich von der Neubildung verschont geblieben. Der Tumor bildet in der Wand der Speiseröhre 4 pallisadenartig aufsteigende Säulen von ungleichen Dimensionen. Der Oesophagus ist nirgends mit umliegenden Theilen verwachsen, das Lumen der Speiseröhre über dem Tumor ist nicht erweitert. Die Bronchialdrüsen sind vollkommen frei von der Neubildung und auf Durchschnitt völlig normal. Die Arteria Aorta descendens zeigt nichts Abnormales. Die Neubildung, welche ein speckartiges Vorkommen zeigt und eine teigartige Consistenz hat, erweist sich mikroskopisch als ein Lymphosarcom, das offenbar in den oberen Theilen die Grenzen der Mucosa und Muscularis respectirt hat, in den niederen Theilen jedoch auch in die Muscularis selbst hineingewachsen ist.

Jeder, der auch nur einigermassen mit den Verhältnissen in der Privatpraxis vertraut ist, weiss vielleicht aus eigener Erfahrung, wie höchst selten von den Verwandten nach dem Tode eines Patienten die Section gestattet wird. Man wird es somit natürlich finden, dass das Resultat der Autopsie mich völlig befriedigte, erstens, weil es die während des Lebens gestellte Diagnose gänzlich bestätigte, zweitens aber auch, weil die Section ein sehr interessantes Präparat darbot. Ich muss es jedoch a posteriori bedauern, dass ich nicht energischer um eine totale Autopsie angehalten habe. Es giebt doch unter den während des Lebens wahrgenommenen Erscheinungen ein einziges Symptom, das durch die post mortem constatirten Veränderungen nicht oder jedenfalls nicht genügend erklärt ist, ich meine die initialen Bauchschmerzen. Ich habe, wie ich jetzt der Meinung bin, diesem Symptom, von mir jedenfalls nicht wahrgenommen, das bald nach dem Erkranken völlig verschwand und niemals wiederkehrte, aber dennoch temporär bestanden hatte, keine genügende Beachtung geschenkt.

Ich war geneigt, und die Richtigkeit dieser Auffassung kann auch nicht völlig in Abrede gestellt werden, die Bauchschmerzen als ein accidentelles Symptom zu betrachten, ein Symptom, dem eigentlichen Leiden vorangehend, doch damit nicht direct zusammenhangend. Da nun aber die Autopsie ein Sarcom der Speiseröhre aufgewiesen hat, wäre es gewiss nicht ohne Belang gewesen, zu wissen, ob dieses Sarcom sich vielleicht nicht vom Abdomen aus entwickelt hatte.

Unter den seltenen Neubildungen, welchen wir bisweilen im Bauche von Kindern begegnen, gehören die Geschwülste sarcomatöser Art, beziehungsweise zu den meist frequenten. Am seltensten nehmen sie ihren Ausgang vom Peritoneum her, häufiger geht die Sarcombildung vom Bindegewebe und den Drüsen aus, die sich im Becken oder hinter dem Peritoneum vor der Wirbelsäule befinden, am häufigsten aber bilden bei Kindern die Nieren und das perirenale Bindegewebe den

Ausgangspunkt der Sarcombildung. Gewöhnlich wachsen diese Neubildungen zu enormen Tumoren, die in der Regel, wenigstens in einem späteren Krankheitsstadium, leicht diagnosticirt werden.

Von einer Bauchgeschwulst von einigem Umfang war nun jedenfalls in unserer Beobachtung nicht die Rede, denn eine wahrnehmbare Anschwellung des Abdomens, eine Erweiterung der subcutanen Venen u. s. w. konnte nicht constatirt werden; auch ergab weder die Percussion, noch die Palpation des Abdomens etwas Abnormales, auch die bald nach dem Erkranken aufgetretenen Deglutitionsbeschwerden sprechen entschieden gegen die Annahme, dass die Sarcombildung in der Speiseröhre secundär erfolgte; schliesslich würde es bei der Annahme, dass das Speiseröhresarcom secundär aufgetreten sei und sich aus der Bauchhöhle entwickelt hatte, nicht ganz leicht sein, den Weg zu bestimmen, längs welchem das Sarcom den Oesophagus erreichte, denn die Autopsie hat jedenfalls sicher gestellt, dass die Geschwulst nicht aufkriechend längs dem prävertebralen Bindegewebe da gekommen ist, weil eben der gegen die Wirbelsäule gekehrte Theil der Speiseröhre gänzlich frei von der Neubildung war.

Möchte man die primäre Natur und das Isolirtsein der Neubildung als fraglich betrachten wollen, und bei der initialen Klage über Bauchschmerzen und dem Fehlen eines Protokolles der Bauchhöhle scheint mir ein solcher Zweifel jedenfalls nicht vollkommen ungerechtfertigt, dann würde ich meinen, dass man wenigstens in diesem Falle eine multiple Sarcombildung annehmen müsste, und auch dann darf ein Sarcom der Speiseröhre bei einem vierjährigen Knaben als eine sehr seltene Affection betrachtet werden, denn auch unter den Fällen von Bauchtumoren im Kindesalter, welche Henoch[1]) vermeldet, welche entweder auf andere Organe übergegriffen oder auch in weiterliegenden Organen Metastasen gebildet hatten, findet sich keiner erwähnt, in welchem eine Metastase in der Speiseröhre angetroffen wurde, und auch Hare[2]), der vor Kurzem 520 Fälle von Erkrankungen im Mediastinum (ausser solchen des Herzens und der Aorta) gesammelt und geordnet hat, weist auf die Seltenheit von Sarcomen im Mediastinum posterius bei Kindern hin.

2.

Mittheilungen aus dem Anna-Hospital in Schwerin i. M.

Von

C. Mettenheimer.

1. Bandförmiger Verschluss der Scheide.

Das dreijährige, gesund aussehende, etwas dicke Kind Lisbeth B. aus Muess wurde mir von seinen Eltern, etwas ängstlichen Dorfbewohnern, gebracht, „weil es von Geburt an in sonderbarer Weise Urin lasse“. Der Urin käme nicht in einem Strahl, sondern „platze“

1) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.

2) Hare, The pathology, clinical history and diagnosis of affections of the mediastinum.

gleichsam heraus, so dass sich in grosser Schnelligkeit eine Pfütze bilde. Das Kind sei schon ärztlich untersucht worden und man habe das Vorhandensein eines Polypen der Harnröhre für wahrscheinlich gehalten. Da das Kind sehr ruhig war, so konnte die Untersuchung ohne Chloroform leicht ausgeführt werden. Sie ergab: 1. dass die Harnröhre vollkommen frei von polypösen Excrescenzen war, auch von einem Hennig'schen Anhang nicht die Rede sein konnte, und 2., dass der wulstige Rand der Harnröhrenmündung hinten durch ein Schleimhautband mit dem Hymen organisch verbunden war. Dies Schleimhautband hatte an seinen beiden Ansätzen eine gewisse Breite und nahm genau die Mittellinie des Körpers (und der Scheidenöffnung) ein. Es theilte den Scheideneingang in zwei gleich grosse Oeffnungen, welche im ersten Augenblick, wenn die grossen Labien auseinander gezogen waren, nicht sichtbar wurden, weil sich die Falten der Vaginalschleimhaut von hinten hervordrängten und so gemeinschaftlich mit der Schleimhautbrücke den Anblick darboten, als sei überhaupt kein Scheideneingang vorhanden. Bei genauerer Prüfung des sich darbietenden Bildes konnte über die Auffassung desselben kein Zweifel mehr sein; man konnte mit Leichtigkeit einen festen Gegenstand unter der Schleimhautbrücke hindurchführen und sich sofort davon überzeugen:

1. dass es sich nicht um eine Vagina duplex handle,
2. dass eine Scheidenöffnung von normaler Weite vorhanden sei,
3. dass der Zugang zu derselben durch ein medianes Schleimhautband, welches von der Mitte des hinteren Randes der Harnröhre zu der Mitte des Hymens, nicht bis zur Commissur der Labien, hinüberreichte, unvollständig verschlossen war.

Ich hatte das Bild eines Vorkommens vor mir, das der erfahrungsreiche Rokitansky[1]) schon 1842 mit unübertrefflicher Kürze und Treue in folgenden Worten charakterisirt hatte:

„Das Hymen ist in Folge eines Bildungsübermasses öfters zu gross, verschliesst den Scheideneingang beinahe ganz und weicht dabei gewöhnlich in der Art von seiner Gestalt und normalen Anheftung ab, dass es sich mittelst eines rundlichen Säulchens in die Lefzen des Orificium urethrae inserirt, wodurch 2 seitliche in die Vagina führende Oeffnungen entstehen."

Ein jedes Wort dieser Beschreibung passt auf den Fall, den ich mir hier mitzutheilen erlauben will, mit Ausnahme des Wortes „Säulchen".

Bei dem von mir beobachteten Mädchen glich die Verbindungsbrücke weniger einem Säulchen, als einem flachen, an beiden Enden verbreiterten Bande.

Das Wort „Säulchen" hat Rokitansky auch in der 3. Aufl. seines Lehrbuches d. path. Anat. Bd. III, S. 513 beibehalten, indem er diese Beschaffenheit des Scheideneingangs zu den Atresien rechnet, und bemerkt, dass sich in dem Scheideneingang vorne 2 kleine, seitliche Oeffnungen, gesondert durch jenes „Säulchen", finden.

Ich gestehe, dass mir die ältere Beschreibung Rokitansky's klarer und richtiger zu sein scheint.

Konnte nun diese Bildung, über deren genetische Bedeutung ich weiter unten meine Ansicht zu äussern mir erlauben werde, konnte nun diese Bildung die Ursache von der sonderbaren Art des Urinlassens sein, welche die Eltern des Kindes schon so lange in Besorgniss erhielt und schliesslich veranlasste, ärztlichen Rath nachzusuchen? Ich möchte dies

1) Handbuch d. spec. pathol. Anat. Bd. II. 2. Abdr. 1842. S. 504.

glauben und werde diese Fragen zu beantworten suchen, nachdem ich kurz angegeben haben werde, was von meiner Seite geschah.

Prof. Hennig[1]) hatte seiner Zeit erfahren, dass die einfache Abtrennung seiner polypösen Anhänge an der Urethralmündung von Kindern unerwartet starke Blutung veranlasste, und ich[2]) meinerseits hatte bei der Abtragung eines solchen Appendix die Erfahrung gemacht, dass, wenn das Geringste von der Wucherung stehen blieb, ein schnelles Nachwachsen stattfand. Es musste also bei Entfernung des Bändchens oder Säulchens mit einer gewissen Sorgfalt verfahren werden, so unbedeutend es war, was hier auf operativem Wege geschehen konnte. Ich unterband nun in der Narkose das Bändchen an seinen beiden Insertionsstellen und schnitt das mittlere Stück heraus. Am folgenden Tage fielen die Ligaturen ab; zwei dunkelrothe Flecke bezeichneten die Stellen, wo sie gesessen hatten. Ich betupfte diese Stellen vorsichtig mit Lap. infern., um das Hervorsprossen neuer Vegetationen zu verhüten. Die Schleimhaut des Vorhofs und der Scheide waren am folgenden Tage geröthet; an den geäzten Stellen hatten sich kleine eiternde Schorfe gebildet, die sich erst nach drei Tagen vollständig entfernen liessen.

Ich habe das Kind nach der kleinen Operation noch 3mal wiedergesehen und die Theile genau untersucht. Einen Unterschied von dem normalen Verhältniss konnte ich nun nicht mehr herausfinden. Nach Mittheilung der Mutter hatte nach der Entfernung des ziemlich straffen Bandes das „Herausplatzen" des Urins aufgehört; in der ersten Zeit nach der Operation sei der Urin zwar strahlenförmig gewesen, aber der Strahl sei nach drei Richtungen auseinander gegangen. Vierzehn Tage später berichtete die Mutter, dass nun der Strahl seine normale Richtung und Beschaffenheit habe.

Es ist mir wahrscheinlich, dass das „Herausplatzen" des Urins durch einen Zug entstand, den das Bändchen, besonders wenn sich das Kind in hockender Stellung befand, auf die Harnröhre ausübte. Diese, eigentlich ein cylindrischer Canal, wurde durch den Zug in einen nach vorn sich erweiternden Trichter verwandelt, und dass die Gestalt der Ausflussöffnung auf die Gestalt des Strahles, sowie auf die Art des Ausfliessens der Flüssigkeit bestimmend wirkt, ist eine bekannte Thatsache.

Auf das Auseinandergehen des Strahles nach 2—3 Seiten hin, wie es nach dem Herausnehmen des Bandes noch gesehen wurde, haben vermuthlich die strahlenförmigen Furchen Einfluss gehabt, welche sich vor der Operation und auch noch in der ersten Zeit nach derselben in den stark gewulsteten Lippen der Harnröhrenmündung bemerklich machten.

In den meisten Fällen werden solche mehr oder minder vollständige Occlusionen der Scheide erst in der Pubertätszeit, im Beginn der Ehe oder bei den Entbindungen Gegenstand ärztlicher Behandlung. Es kann aber, wie unser Fall lehrt, auch einmal vorkommen, dass das abnorme Verhältniss schon in früher Kindheit, lange vor Entwicklung des Geschlechtslebens durch seine Wirkung auf die Excretion des Urins, sofern sie von der Gestalt der Harnröhrenmündung beeinflusst wird, ärztliches Einschreiten verlangt. Obgleich solche Fälle von unvollständigem Scheidenverschluss nach dem ausdrücklichen Zeugniss von Rokitansky nicht zu den Seltenheiten gehören, so habe ich doch keine Mittheilung finden können, welche einer Rückwirkung der Abnormität auf das Urin-

1) Ueber fötale Anhänge der weiblichen Harnröhre. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. I. S. 101.

2) Ueber polypenartige Auswüchse an der Harnröhre kleiner Mädchen. Bd. VI. S. 332.

lassen gedacht hätte. Gerade darum ist der Fall vielleicht mittheilenswerth.

Die älteren Angaben über die Entwicklung der weiblichen Geschlechtsorgane besagen sehr wenig über das Hymen und geben eigentlich keinen Anhalt zur Erklärung solcher Missbildungen. Hennig's Versuch, die fötalen Anhänge an der weiblichen Harnröhrenmündung für Reste der hintern Wand der Allantois zu erklären, scheint viel weniger natürlich, als die von Dohrn[1]) gegebene Erklärung. Nach diesem Beobachter wird das Hymen zu Anfang der 19. Woche des Embryonallebens erkennbar. Es bildet sich (vergl. die zahlreichen Abbildungen D.'s) zuerst ein Wulst an der hinteren Vaginalwand, dann ein zweiter, an der vorderen Vaginalwand, etwas höher. Beide verbinden sich durch zwei halbmondförmige Hautfalten, die sich rechts und links erheben und einen sagittalen Schlitz zwischen sich lassen.

Eine Woche später schon soll das Hymen die Form haben, die bei dem Neugeborenen gefunden wurde.

Wenn ich auch gestehen will, dass mir aus der Dohrn'schen Arbeit und den Abbildungen, die denselben beigegeben sind, der Uebergang der als ursprünglich bezeichneten Form des Hymens zu der bleibenden normalen Form nicht völlig klar ersichtlich wird, so tragen doch folgende Worte Dohrn's[2]) das Gepräge der Wahrscheinlichkeit an sich: „Die Bildung eines zipfelförmigen Hymens, welches hinten mit breiter Basis aufsitzend mit zugeschärfter Spitze aus den Genitalien heraushängt — ein Befund, den man bei Neugeborenen oft beobachten kann — und ebenso die Theilung des Hymenalloches durch ein sagittal verlaufendes Septum beruhen auf einer excessiven Wucherung des Vorsprungs der hinteren Vaginalwand, welcher normaler Weise die Hymenbildung einleitet."

Man kann es sich recht gut denken, wie durch die excessive Wucherung der beiden ursprünglichen Wülste (Vegetationspunkte) an der hinteren und vorderen Wand der Vagina, indem sie sich vereinigen, oder auch durch Wucherung des einen Wulstes allein an Stelle des ursprünglichen sagittalen Schlitzes ein sagittales Septum (Band, Säulchen) entsteht; die Phantasie ist wohl geneigt, diesen Uebergang anzunehmen und für richtig zu halten. Es fehlt aber bis jetzt die Controle durch die Beobachtung.

---

2. Retropharyngealabscess.

Gegen Ende November 1885 kam das 17 Wochen alte Kind Anna Maas von hier in meine Behandlung, ein wohlgenährtes, fröhlich und gesund aussehendes Mädchen, welches bis dahin keine andre Nahrung als die Brust der gleichfalls gesund und kräftig aussehenden Mutter bekommen hatte. Es hatte sich am rechten Unterkieferwinkel eine kleine Drüsengeschwulst gebildet. Das Kind war übrigens ohne Fieber, wohl

---

1) Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturkunde in Marburg. Suppl.-Heft Nr. 3. 1875. — Auf die späteren kurzen Mittheilungen von Kölliker, Entwicklungsgeschichte d. Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1879. 2. Aufl. S. 992, braucht hier nicht eingehendere Rücksicht genommen zu werden, da sie ganz auf die Dohrn'schen Untersuchungen basirt sind und neue Anschauungen nicht bringen.

2) a. a. O. S. 5.

und munter; von Schwierigkeiten im Schlucken und Athmen war nichts bemerkt worden. Nach ein paar Tagen schon öffnete ich die Drüse, weil deutliche Schwappung vorhanden war. Es kam eine grosse Menge dünnflüssigen Eiters heraus.

Die Abscesshöhle wurde täglich von mir selbst mit einer 4 % igen Solut. acid. borici ausgespritzt; verbunden wurde mit Verbandwatte, die mit dieser Lösung angefeuchtet war. Der Abscess heilte; es blieb aber eine gewisse Härte zurück. Ich wechselte den Verband und liess zuerst Seifenpflaster, sodann Speck auflegen. Im Laufe der nächsten Tage bildeten sich zwei neue Anschwellungen vor und hinter dem ersten Einstich; sie wurden bald schwappend und entleerten, wie der zuerst eröffnete Abscess, nach der Eröffnung dünnflüssigen Eiter. Die eingeführte Sonde konnte jetzt bereits bis hinter den Kehlkopf vordringen.

Am 8. December zuerst wurde bemerkt, dass die Stimme des Kindes verändert sei, dass es wie einen Schnupfen habe und dass es ihm an Luft fehle. Nach der sehr bedeutenden Eiterentleerung besserte sich der Zustand nicht nur nicht, sondern verschlechterte sich vielmehr. Es stellten sich sogar Erstickungszufälle ein. Meist lag das Kind mit gebrochenen Augen da; auffallend war dabei der weit aufgerissene Mund. Das Kind sah aus, als sei es sterbend. Weckte man es aus diesem soporösen Zustand auf, so war es sogleich bei Sinnen und benahm sich durchaus nicht, wie ein Schwerkranker. Die Gesichtsfarbe, früher so frisch, war ganz bleich geworden, aber nicht bläulich, wie bei Cyanotischen. Neben der bis zum äussersten getriebenen Oeffnung des Mundes, die ich selbst bei den essbegierigsten Kindern niemals in dieser Weise gesehen habe, war mir die merkwürdigste Erscheinung das völlig lautlose, fast unhörbare Athmen. Gerade dies Symptom brachte die grosse Aehnlichkeit mit einem Sterbenden hervor, während gewöhnlich „schnarchendes Athmen“ als charakteristisches Zeichen ähnlicher Zustände angeführt wird.[1])

Ich glaubte, durch die vorausgegangene Sondirung verleitet, einen jener perilaryngealen Abscesse vor mir zu haben, denen ich schon mehr als ein Kind zum Opfer fallen gesehen hatte, und schickte mich an, die Tracheotomie zu machen. Da der so besonders weit geöffnete Mund zu einer genaueren Untersuchung der Mundhöhle gleichsam einlud, so nahm ich diese Untersuchung vor und entdeckte nun mit der Fingerspitze, dass die ganze hintre Pharynxwand von rechts her, wie eine gespannte Blase hervorgedrängt war und den Eingang sowohl zur Speise- als zur Luftröhre verdeckte. Es war nun klar, dass es sich, was ich bisher zwar als möglich, aber noch nicht als feststehend angenommen hatte, um einen Retropharyngealabscess handelte. Ich ritzte sogleich die gespannte Abscesswand mit dem Fingernagel ein und hervorstürzte eine Menge Eiter, mit Bindegewebeflocken und etwas Blut gemischt. Zugleich entleerte sich viel blutiger Schleim aus beiden Naslöchern, die bisher stets trocken gewesen waren. Die gemachte Oeffnung erweiterte ich mit dem Finger, spritzte die Nasenhöhle mit Sol. acid. borici aus und legte in die aussen gemachten Abscessöffnungen Drainagenröhrchen ein.

Unmittelbar nach der Eröffnung des Abscesses und der Entleerung seines Inhaltes konnte das Kind an die Mutterbrust gelegt werden, trank und schluckte ganz gut.

Ich will noch einmal das Bild skizziren, welches das Kind kurz vor

1) Bókai, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1876. S. 128. „Das Athmen, besonders in horizontaler Lage, ist erschwert, sonor, schnarchend. Das auffallend schnarchende Athmen gehört zu den constanten Symptomen.“

der Eröffnung des Abscesses darbot[1]): es lag auf dem Rücken mit halb geschlossenen, wie gebrochenen Augen. Pupillen eng, Augäpfel langsam hin- und herrollend, Mund weit aufgerissen, als wollte das Kind etwas verschlingen, Athem ganz leise, nicht schnarchend, kaum zu bemerken. Gesichtsfarbe todtenbleich.

Die beiden äussern Oeffnungen des Abscesses wurden durch eine Drainröhre offengehalten, durch welche desinficirende Einspritzungen gemacht wurden. Trotz aller Sorgfalt in der Behandlung währte die völlige Ausheilung des Abscesses noch bis zum März. Später wurde die Kleine ganz gesund und munter.

Es mag vielleicht manchem Leser die Veröffentlichung eines einzelnen Falles von Retropharyngealabscess überflüssig erscheinen, nachdem von Bókai, Schmitz u. A. eine so grosse Anzahl von Fällen dieser Affection veröffentlicht worden ist. Ich glaube aber, dass dieser Fall einiges Belehrende darbietet. Zunächst veranlasst er mich, die Bemerkung daran zu knüpfen, dass jene Abscesse wahrscheinlich nicht überall gleich häufig vorkommen. Während sich die Zahl der von Bókai beobachteten Fälle in die Hunderte beläuft, habe ich in einer 42jährigen Praxis, eingerechnet eine 2jährige Thätigkeit an dem Dr. Christ'schen Kinderhospital, in Frankfurt a/M. und eine 13jährige Thätigkeit an dem hiesigen Kinderspital, nur diesen einzigen Fall von Retropharyngealabscess zu sehen bekommen, während Vereiterungen der Halsdrüsen in allen Formen und Graden mir täglich unter die Augen kommen.

Ich wollte ferner darauf hinweisen, dass bei sehr jungen Kindern, die noch nicht sprechen können, die Veränderung der Stimme, die bei älteren Kindern auffällig sein soll, nicht so leicht wahrzunehmen ist, ebensowie dass bei Kindern, die noch keine andere Nahrung als die Muttermilch bekommen, die ersten leisen Anfänge von erschwertem Schlucken kaum bemerkt werden können. Kommt dazu noch eine ungebildete, indolente Umgebung, so hat es seine Schwierigkeit für den Arzt, früh genug an die Untersuchung der Rachenhöhle zu denken. In dem mitgetheilten Fall war der Abfluss des Eiters nach aussen so bedeutend, dass mir der Gedanke, es könne der Eiter sich ausserdem noch in beträchtlicher Menge nach dem Rachen hin senken, erst kam, nachdem unzweifelhafte Athemnoth eingetreten war. Erst dann nahm ich die Digitaluntersuchung des Rachens vor, welche freilich sofort die Sache aufklärte. Zu der Zeit, da ich den zweiten äusseren Einschnitt machte, war von Schling- und Athembeschwerden noch keine Rede, obgleich die Sonde bedenklich tief eindrang.

Ob in diesem Falle die Vereiterung von den mehr oberflächlichen, der Haut näheren Lymphdrüsen oder den tiefer, dem Pharynx näher gelegenen Lymphdrüsen ausging, lässt sich schwer entscheiden; man möge, wenn man sich solche Fragen vorlegt, bedenken, wie klein bei Kindern in den ersten Lebensmonaten die Entfernung von der Hautoberfläche bis zur hintern Rachenwand in der Gegend der obern Halswirbel ist. Dem Verlauf des Falles nach bin ich geneigt anzunehmen, dass die Vereiterung ursprünglich an den oberflächlichen Drüsen stattgefunden und sich dann in die Tiefe fortgesetzt hat. Ich kann aber die Möglichkeit nicht ganz bestreiten, dass der Gang in der That ein umgekehrter war nnd dass nur der ursprüngliche Mangel und späte Eintritt der Athem- und Schlingbeschwerden die Aufmerksamkeit von der Rachenhöhle ablenkte. Ist die letztere Annahme die richtige, so

1) Etwas abweichend zeichnen das Bild Bókai und Alexis, Neue Mittheilungen u. s. w. Jahrbuch 1886. S. 207. Fall XI.: „Augen geschlossen, Mund weit geöffnet, Athem schnarchend."

würde eine frühere Eröffnung des Rachenabscesses wahrscheinlich die Dauer der Heilung abgekürzt haben, die so einen Zeitraum von beinahe 4 Monaten in Anspruch nahm.[1])

---

3. Psoitis.

Der bis dahin ganz gesunde, kräftige Knabe Wilhelm Bahr, 13 Jahr alt, stand als Laufbursche in Diensten bei mehreren Familien, unter andern auch bei einem hiesigen kränklichen Collegen. Am 22. November 1880, bei frischem Glatteis, hatte der Knabe auf seinen Dienstgängen das Unglück zu fallen und zwar auf die rechte Hüfte. Diensteifrig, wie der Knabe war, und vielleicht aus Furcht vor einem etwas strengen Vater, einem Eisenbahnarbeiter, der ihn sehr zum Geldverdienen anhielt, setzte er seine täglichen Gänge fort, trotz der Schmerzen, die er haben mochte. Erst am 28. November, als die Schmerzen bereits eine grosse Höhe erreicht hatten, klagte er dieselben dem Arzte, bei dem er in Diensten stand. Dieser empfahl ruhiges Liegen und Schröpfen der erkrankten Hüfte.

Das Gehen wurde nun schwierig; der Patient brachte die folgenden Tage abwechselnd im Bett und auf dem Sopha zu. Man bemerkte schon in diesen Tagen, dass er hier und da irre redete. Von Schüttelfrösten wurde nichts berichtet; möglicherweise fehlten auch sie nicht, die Beobachtung des Falles von Seiten der Angehörigen war jedenfalls sehr ungenügend. Am 1. December wurden die Erscheinungen besorgnisserregend; der Patient stiess zuweilen ein fürchterliches Geschrei aus; er lag meist auf der linken Seite, das rechte Bein gekrümmt und stark in die Höhe gezogen. Am Abend dieses Tages wurde ich zu dem Patienten geholt; alles bisher über den Verlauf der Affection Mitgetheilte beruht auf den Aussagen der Angehörigen und des leider! damals gerade selbst erkrankten Collegen, bei dem der Knabe diente, und dessen Hülfe er zuerst angerufen hatte.

Ich fand den Kranken bereits somnolent, dabei sehr unruhig, die Hüfte für die Berührung sehr empfindlich, die Hauttemperatur über 40° R. Ich verordnete innerlich Morphium, äusserlich auf die Hüfte Eis und liess den Patienten, weil ihm in seiner Häuslichkeit nur ungenügende Pflege zu Theil werden konnte, den andern Morgen in das Kinderhospital transportiren.

Der Zustand des Patienten hatte sich am folgenden Tage (2. December) insofern schon verändert, als der Patient jetzt ganz auf dem Rücken lag und das rechte Bein gerade ausgestreckt hielt. Dasselbe war jetzt von oben bis unten geschwollen und sah röthlichblau aus. Der Patient lag da mit halbgeschlossenen Augen, die jetzt stark einwärts schielten, mit enger Pupille, fadenförmigem Puls, mussitirenden Delirien. Die Extremitäten waren kalt, dagegen stieg die Temperatur der Achselhöhlen auf 40,4° R. Schlucken konnte der Patient noch. Das Flockenlesen der Hände, die bereits schwarz gewordenen Lippen bewiesen, dass hier wenig mehr zu hoffen war. Chinin, Wein, Essigäther blieben ohne jede Wirkung.

Am Abend des 2. December schon fingen die Pupillen an sich langsam zu erweitern, am 3. Morgens trat der Tod ein, nachdem grosse Mengen von Urin unwillkürlich entleert worden waren.

---

1) Vergl. auch die mit oberflächlicher Lymphdrüsenentzündung complicirten Fälle, welche Bókai, Jahrbuch 1876, S. 157—158 (Fall 5 und 6) mittheilt.

Durch Inspection und Palpation des von oben bis unten gleichmässig geschwollenen Beines liess sich die Stelle der Affection nicht genauer bestimmen. Im Leben war der grosse Trochanter und besonders die Fossa cruralis für die Berührung besonders empfindlich.

Vierundzwanzig Stunden nach dem Tode machte ich die Obduction. Todtenstarre. Ich öffnete zuerst das Hüftgelenk. Es enthielt kein Exsudat, dagegen war der Knorpel geröthet und rings am Rand des Kopfs erodirt. Muskeln in der Nähe des Gelenks frisch und lebhaft roth aussehend. Zwischen den Muskeln selbst liess sich durch Streichen von unten eitriges Serum, besonders in der Gefässscheide herauspressen.

Der obere Theil des musc. sartorius, der musc. psoas und ein Theil des m. iliacus internus waren innerhalb ihrer Scheiden in eine rahmartige weisslich-röthliche Masse verwandelt, in der noch einzelne Muskelpartien kenntlich waren. Ein Theil des Eiters hatte die Scheide der erkrankten Muskeln durchbrochen und das umgebende Gewebe infiltrirt, war insbesondere in den sehr erweiterten Inguinalcanal hineingedrungen und hatte diesen erfüllt.

Die Umstände und meine Zeit erlaubten mir nicht, die Section auch auf die Körperhöhlen und den Schädel auszudehnen. Unzweifelhaft würden sich in der Schädel- und Bauchhöhle noch Entzündungs- und Eiterheerde gefunden haben. Aber es liess sich eine weitere Untersuchung der Leiche zu meinem Bedauern nicht ausführen. Die völlige Gesundheit des Knaben bis zum 22. November, an welchem Tag er auf die Hüfte fiel, ist zweifellos. Um eine acute Hüftgelenkentzündung handelte es sich entschieden nicht, da das Gelenk und seine Umgebung keine Spur von Exsudat enthielten. Die am Gelenk bei der Obduction vorfindlichen Veränderungen können nur als Folgen der Ueberanstrengung nach der Verletzung aufgefasst werden.

Die Vereiterung der mm. psoas, sartorius und iliacus internus hatten sich also in dem kurzen Zeitraum von 11½ Tagen gebildet und zum Tode geführt.

Es ist an diesem Fall merkwürdig, wie lange sich der Knabe auf den Beinen hielt, obgleich die Beschädigung und Erkrankung von Muskeln, die beim Gehen so nothwendig sind, offenbar eine recht schwere war. Es ist dieser Umstand bei der Diensteifrigkeit des jungen Menschen wohl erklärlich, aber doch noch auffallender, als die bekannte Thatsache, dass Soldaten, die schwer am Typhus erkrankt sind, noch grosse Märsche machen können.

Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der acuten Blutvergiftung.

Es ist mir aus der Literatur ein ähnlicher Fall bis jetzt noch nicht bekannt geworden; vielleicht wissen Leser, die in der Literatur bewanderter sind, als ich, Parallelfälle aufzufinden.

Der Zustand der erkrankten Muskeln erinnerte genau an das, was man zuweilen nach tödtlichen Fällen der Angina Ludovici an den Halsmuskeln zu sehen bekommt.

Recensionen.

Dr. F. Dornblüth. *Gesundheitspflege des Kindes.* Stuttgart. Verlag von August Brettinger. 1888. Klein 8°. 151 S.

Ein Buch für Mütter und Pflegerinnen, und als solches sehr gut brauchbar und empfehlenswerth. Der praktische Arzt wird wohl öfters von gewissenhaften Eltern nach einem derartigen Leitfaden gefragt, er mag das vorliegende Schriftchen seinen Clienten ruhig in die Hände geben. Es ist verständlich und doch nicht zu umständlich geschrieben, und enthält für alle Perioden des Kindesalters, die Verf. in „Säuglingsalter", „Spielalter", und „Schulalter" eintheilt, die geeigneten Vorschriften und Belehrungen über Ernährung, Hautpflege, Kleidung, Schlafräume und Betten, Bewegung, geistige Entwicklung und krankhafte Zustände. In letzterer Beziehung ist aber ganz rationell nur das hervorgehoben, was die Mutter thun und beobachten soll in der Zeit, bevor der Arzt eingetroffen ist.

Sehr nützlich sind die sorgfältig ausgearbeiteten Massregeln betreffs der Beköstigung der Kinder in den einzelnen Altersstufen, aber auch alle anderen Rathschläge verrathen den vielerfahrenen praktischen Arzt.

Heubner.

Steffen. *Klinik der Kinderkrankheiten. III. Band. Krankheiten des Herzens.* Berlin 1889.

Nach langer Pause setzt der hochgeschätzte Autor sein breitangelegtes Werk fort und bietet im vorliegenden Bande die Resultate seiner langjährigen Studien über die Krankheiten des Herzens im Kindesalter. Eine gesonderte Darstellung gerade dieses Capitels der Pathologie hat für das Kindesalter schon insofern ihre Berechtigung, als die topographische Anatomie des kindlichen Herzens von derjenigen des Erwachsenen etwas abweicht und in Folge dessen auch die Resultate der physikalischen Untersuchung des kindlichen Herzens von denjenigen, die dem Arzte beim Erwachsenen geläufig sind, sich unterscheiden, und zwar im physiologischen wie im pathologischen Zustande. Der Verfasser selbst hat ja schon früher durch eigene sorgfältige Untersuchungen gerade zur Feststellung und Klarlegung dieser abweichenden Verhältnisse wichtige Beiträge geliefert.

Das erste Capitel des vorliegenden Bandes fasst die eben gedachten Untersuchungen, bereichert durch neuere Erfahrungen, nochmals übersichtlich zusammen, und kann als eine treffliche klinische Propädeutik der kindlichen Herzkrankheiten bezeichnet werden. Eine werthvolle Beigabe erhält dieses Capitel durch die äusserst fleissigen Messungen der Herzlage und Herzdämpfung, die an 638 nicht herzkranken Kindern aller Altersperioden ausgeführt sind. (Freilich die Möglichkeit einer so scharfen Abgrenzung der Vorhöfe von den Ventrikeln durch die Percussion, dass Vorhof und Vorhofgrenze messbar werden, will dem Referenten nicht recht einleuchten.) Ergänzt werden diese Messungen am Lebenden durch 107 Herzmessungen an Kinderleichen.

Das zweite Capitel bildet die Lehre von der Pericarditis des kindlichen Alters, daran schliesst sich die Myocarditis, die Endocarditis und zuletzt wird die Dilatation und Hypertrophie des Herzens be-

sprochen. Die Klappenfehler des Herzens sind unter dem Capitel der benignen Endocarditis relativ kurz abgehandelt. Dagegen sind die angeborenen Herzfehler gar nicht berücksichtigt.

Der Hauptwerth des Buches dürfte wohl in seiner grossen Casuistik beruhen. 89 ausführliche Krankengeschichten eigener Beobachtung illustriren die Darstellung der einzelnen Affectionen; hierzu kommen noch eine grosse Zahl kürzer mitgetheilter fremder Beobachtungen, wie überhaupt die vorhandene Literatur eine sehr ausgiebige Benutzung erfahren hat.

Was die Pericarditis anlangt, so ist es bemerkenswerth, dass bei ihrer Aetiologie im Beobachtungskreis des Verfassers das rheumatische Gift eine so geringfügige Rolle spielt, während anderwärts (auch nach der Erfahrung des Referenten) sich dieses entschieden anders verhält. Viel zahlreicher, als über rheumatische Pericarditis, sind die Beobachtungen des Verfassers über die durch eitrige, septische und durch tuberculöse Infection entstandenen Herzbeutelerkrankungen.

Die Hauptursache der acuten Myocarditis im Kindesalter ist nach Verfassers Beobachtungen das diphtherische Gift, doch werden auch Fälle von Entwicklung der Myocarditis bei Pyämie, bei Pyelonephritis, bei Lebercirrhose berichtet. Letztere nahmen einen chronischen Verlauf. — Die häufigste Form der Myocarditis der Erwachsenen, diejenige, welche durch Erkrankungen der Herzarterien bedingt ist, scheint Verfasser im Kindesalter überhaupt nicht beobachtet zu haben.

Die Aetiologie und Symptomatologie der Endocarditis, ebenso der benignen, wie der malignen, weicht von dem Verhalten, wie es bei Erwachsenen beobachtet wird, nach keiner Hinsicht wesentlich ab. Auch bei der Entstehung der Endocarditis spielt übrigens, wie es scheint, der Rheumatismus in Stettin nicht die gleiche hervorragende Rolle, wie anderwärts. Die Hälfte der vom Verfasser beobachteten einfachen Endocarditen war idiopathischer Natur; doch meint er selbst, dass bei manchen dieser Fälle wohl eine primäre Erkrankung möge vorhanden gewesen sein, aber nicht habe zur Kenntniss gebracht werden können. Unter den Beobachtungen über acute Endocarditis seien diejenigen hervorgehoben, in denen die allmählich wachsende Dilatation an der Hand sorgfältiger Messungen der Herzdämpfung nachgewiesen wird. Danach wuchs die Länge der (grossen) Herzdämpfung immer (absolut) erheblicher als die Breite. Bei der Besprechung der Behandlung der Pericarditis und Endocarditis folgt Verfasser anerkannten Principien. Dass er die Anwendung grosser Vesicatore bei der exsudativen Pericarditis kaum erwähnt, liegt vielleicht daran, dass er die „rheumatische" Pericarditis so selten beobachtete. In letzteren Fällen leisten sie doch oft Erhebliches.

Unter den Ursachen der idiopathischen Dilatation und Hypertrophie spielt im Kindesalter auch nach Verfassers Beobachtungen die Nephritis die hauptsächlichste Rolle, doch kommen auch Dilatationen auf rein nervöser Basis vor; mehrere Krankengeschichten dienen ferner zur Illustration der Herzdilatation bei Anämie und Chlorose. Gegen die acute Dilatation im Gefolge von Nephritis rühmt Verfasser das Secale cornutum in dreisten Dosen (0,5 zweistündlich), von dem er mehrfach durchschlagende Erfolge gesehen.

Diese Andeutungen mögen genügen, um zu zeigen, dass jeder, der sich eingehend mit den acuten Herzkrankheiten im Kindesalter beschäftigen will, aus dem vorliegenden Buche reiche Belehrung schöpfen wird.

Heubner.

XIII.

Ueber das Nahrungsbedürfniss von Kindern verschiedenen Alters.

Von

Dr. Camerer.

Vorliegende Aufgabe zerfällt naturgemäss in zwei Theile, indem zu ermitteln ist sowohl der Gesammtbedarf an Nahrung, als auch die Menge, in welcher die einzelnen Nahrungsstoffe zugeführt werden sollen. Ich werde mich in der folgenden Darstellung auf die drei wichtigsten organischen Nahrungsstoffe, Eiweiss, Kohlehydrat und Fett, beschränken.

I. Der Gesammtbedarf an organischen Nahrungsstoffen.

Durch die Untersuchungen von R. Mayer über das mechanische Wärmeäquivalent und die weitere Ausbildung seiner Lehre sind die Gesichtspunkte gegeben, von welchen aus der Nahrungsbedarf von Organismen zu beurtheilen und zu ermitteln ist.

Es wurde kurze Zeit, nachdem Mayer's Arbeiten allgemeine Anerkennung gefunden hatten, von namhaften Gelehrten, darunter namentlich von Vierordt, als Aufgabe der Ernährungsphysiologie bezeichnet, neben einer Bilanz der stofflichen Ausgaben und Einnahmen auch eine Bilanz der Kraftausgabe und Krafterzeugung herzustellen, welch letztere ihre einzige Quelle in der Nahrung finden könne, und also für die Grösse des Nahrungsbedarfes massgebend sei. Dass diese Aufgabe von Vielen unberücksichtigt blieb, ja lange Jahre geradezu vergessen schien, hat manche Verwirrung in die Ernährungslehre gebracht; um so erfreulicher ist, dass sie seit einigen Jahren, veranlasst durch Arbeiten von Stohmann und namentlich Rubner, wieder allgemein in ihrer vollen Bedeutung gewürdigt wird.

Von den zahlreichen Leistungen des Körpers können alle diejenigen, welche von grossem Kraftverbrauch begleitet und daher auf die Stoffwechselvorgänge von grossem Einfluss sind, auf ein gemeinsames Mass zurückgeführt werden und zwar pflegt man sie in Wärmeeinheiten umzurechnen — es stünde natürlich nichts im Wege, sie wie bei den Maschinen in Pferdekräften auszudrücken.

Wenn also z. B. ermittelt ist, dass der 24stündige Kraftverbrauch eines erwachsenen Mannes, welcher keine eigentliche Arbeit verrichtet, 2400 Wärmeeinheiten entspricht, so muss ein solcher, bei annähernd constanter Körpertemperatur, auch 2400 Wärmeeinheiten erzeugen, und es lässt sich sein Nahrungsbedarf berechnen, indem 100 g Eiweiss und 100 g Kohlehydrate je 410 Wärmeeinheiten, 100 g Fett aber 930 Wärmeeinheiten bei der Zersetzung im Körper erzeugen. Es wird hierbei angenommen, dass die genannten Stoffe bei „gemischter Kost“ dem Körper zugeführt seien. — Umgekehrt, wenn die Bildung einer gewissen Menge Wärmeeinheiten nachzuweisen ist, müssen auch entsprechende Kraftausgaben nachzuweisen sein — was nicht immer genügende Berücksichtigung findet.

Als Leistungen des Körpers, welche grosse Kraftausgaben verursachen, erkennt man ohne Weiteres die folgenden:

1) Die Wärmeabgabe durch die Haut und der Wärmeverbrauch für Verdunstung des durch Haut und Lunge ausgeschiedenen Wassers. Vierordt schätzt, dass beim (ruhenden) Erwachsenen für Wärmeabgabe durch Haut und Hautwasser ca. 87 %, für Lungenwasser ca. 7 % aller Wärme verbraucht werden.

Beim einzelnen ruhenden Erwachsenen wird demnach die Wärmeabgabe und Wärmeerzeugung des Körpers abhängen von denjenigen äusseren Einflüssen, welche die Wärmeabgabe der Haut und die Wasserverdunstung erhöhen oder vermindern.

Bei verschiedenen ruhenden Individuen, welche gleichen äusseren Einflüssen ausgesetzt sind, wird die Wärmeabgabe und Wärmeerzeugung abhängen von der Grösse der vorhandenen Körperoberfläche, sofern die Beschaffenheit der Haut bei verschiedenen Menschen als annähernd gleich angenommen werden darf. Diese Annahme ist bei gesunden Menschen verschiedenen Alters und verschiedener Grösse in der That zulässig.[1]) Für erwachsene Hunde von verschiede-

1) Kleine Unterschiede, namentlich auch individuelle, sind ohne Zweifel vorhanden; so dürfte die Disposition mancher Menschen zum Fettwerden in der Beschaffenheit ihrer Haut zu suchen sein. — Da die

ner Grösse (hungernd und in Ruhe) wurde von Rubner experimentell nachgewiesen, dass ihre Wärmeerzeugung dem Hautareal proportional geht. Er zog aus seinen Versuchen auch den Schluss, dass bei den verschiedenen Classen der Warmblüter die Grösse der Oberfläche für die Wärmeerzeugung massgebend sei.

Veranlasst durch die Wichtigkeit des Hautareals für diese Fragen liess schon vor 10 Jahren Vierordt den med. stud. C. Meeh die Oberfläche von 16 männlichen Individuen messen, worunter 8 Kinder verschiedenen Alters. Es ergab sich dabei merkwürdigerweise eine gesetzmässige Beziehung zwischen Körperfläche und Körpergewicht, derart, dass die Fläche O aus dem Gewicht G berechnet werden kann nach der Formel: $\frac{O}{G^{\frac{2}{3}}} = 12,31$. (Für Kinder allein ist genauer: $\frac{O}{G^{\frac{2}{3}}} = 11,97$).

2) Einen erheblichen Einfluss auf den Kraftverbrauch des Körpers hat die Verrichtung von Arbeit, wozu die Fortbewegung des Körpers selbst, überhaupt alle Muskelthätigkeit gehört.

Während theoretisch eine Wärmeeinheit = 424 Kilogrammmeter, ist der wirkliche Nutzeffect einer Wärmeeinheit sowohl beim Organismus, als auch bei Maschinen weit geringer: es kann nur ein Bruchtheil der erzeugten Wärme in Arbeit übergeführt werden. Die im Ueberschuss erzeugte Wärme muss beim Körper, dessen Temperatur constant ist, wieder durch directe Wärmeabgabe von Seiten der Haut und durch Wasserverdunstung abgeführt werden, und daher kann angenommen werden, dass auch bei arbeitenden Menschen verschiedener Grösse und verschiedenen Alters der Wärmeverbrauch dem Hautareal annähernd proportional sei, vorausgesetzt, dass gleich grosse Arbeit verrichtet wird.

Der Wärmeverbrauch eines Menschen könnte direct gemessen werden durch den Calorimeterversuch, durch Bestimmung des ausgeschiedenen Wassergases und der etwa verrichteten Arbeit.

Leichter ist es, die Wärmeerzeugung zu berechnen. Bei Hungernden aus der Bestimmung der ausgeschiedenen Elemente N und C, bei Menschen, welche Nahrung zu sich nehmen, aus den zugeführten organischen Nahrungsstoffen, unter

---

Wärmeerzeugung des Organismus der Wärmeabgabe nur bis zu einer gewissen Grenze folgen kann, sind besondere Schutzvorrichtungen gegen übermässige Abkühlung, wenn nöthig, vorhanden; so mächtige Fettmassen bei den gleich warmen im Meer lebenden Polarthieren. Die Behaarung der Hunde leistet (nach Rubner) in dieser Beziehung etwa so viel wie die Bekleidung des Menschen. Solche Schutzvorrichtungen lassen sich bei Kindern, gegenüber Erwachsenen, nicht nachweisen.

Berücksichtigung der organischen Bestandtheile von Urin und Koth und unter der Voraussetzung, dass jeweils die ganze Zufuhr und nicht mehr als die Zufuhr zersetzt worden sei.

Selbstverständlich muss die Verbrennungswärme, welche die Nahrungsstoffe bei der Zersetzung im Körper liefern, bekannt sein, und es ist das Verdienst Rubners, dieselbe und alle hier in Betracht kommenden Verhältnisse genau ermittelt zu haben.

Rubner hat im Anschluss an die eben erwähnte Arbeit die Wärmeerzeugung Erwachsener aus den besten Angaben, betreffend die Verköstigung solcher, berechnet wie folgt:

Auf 1 Quadratmeter Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

Mann in Ruhe		Mann bei Arbeit			Greisenalter
hungernd	ernährt	Fortbewegung des eigenen Körpers	8 stündige leichte Arbeit	schwerste Arbeit	Mittel von Mann und Weib
1134	1189	1210	1400	2300	1100

Die Zahlen werden wohl durch weitere Untersuchungen etwas geändert werden, offenbar aber sind sie jetzt schon ziemlich zutreffend.

Für Kinder hat zuerst Vierordt und später Rubner derartige Verhältnisszahlen berechnet; Vierordt allerdings standen nur ungenaue Zahlen für die Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe und für Verköstigung der Kinder zu Gebot.[1])

Rubner auf Grundlage besserer Zahlen für die oben erwähnten Grössen fand, dass die Wärmeerzeugung des Säuglings auf 1 qm berechnet, der desjenigen Erwachsenen gleichkommt, welcher nur seinen eigenen Körper fortbewegt, die Wärmeerzeugung des älteren Kindes der des Erwachsenen bei leichter Arbeit.

Die folgenden Berechnungen, angestellt nach den Angaben Rubners über Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe, werden noch näheren Aufschluss über die Verhältnisse im Kindesalter gewähren. Ich konnte berücksichtigen:

---

1) Vierordt sprach sich auf Grund seiner Berechnungen — der ersten überhaupt vorgenommenen, in welchen Oberfläche und Wärmeerzeugung verglichen werden — dahin aus, „dass die in den verschiedenen Altersclassen gebildeten Wärmemengen dem Hautareal dividirt durch das Körpergewicht (dem sogenannten relativen Areal) umgekehrt proportional seien"; d. h. die Wärmemengen verhalten sich nach ihm wie die Quadratwurzeln aus den Oberflächen. Dies ist nicht richtig, denn die Wärmemengen verhalten sich wie die Oberflächen.

1) Muttermilchkinder, und zwar standen mir die 7 Fälle zu Gebote (1 Ahlfeldt, 1 Camerer, 3 Hähner, 2 Pfeiffer), welche ich im Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XXII, S. 106 u. ff. zusammengestellt habe. Für Berechnung der Nahrungsstoffe habe ich mich an die Analysen E. Pfeiffers in den „Beiträgen zur Physiologie der Muttermilch" (Jahrbuch für Kinderheilkunde XX, S. 359) gehalten. Die für mein Kind zu Gebote stehende Analyse seiner eigenen Muttermilch würde keine wesentlich verschiedenen Resultate ergeben.

Bei Berechnung der Durchschnittszahlen habe ich den Fall Pfeiffer I. weggelassen, dagegen diesen Fall, vereinigt mit Ahlfeldt, besonders angegeben. Zu weiterer Bildung von besondern Gruppen aus dem vorhandenen Material war kein Anlass.

2) Für die Verhältnisse der älteren Kinder habe ich mich ausschliesslich an meine eigenen Beobachtungen (betreffend 5 Kinder) gehalten, da nur diese systematisch, unter Berücksichtigung des Einflusses der Jahreszeiten etc. und überhaupt unter vergleichbaren Umständen gemacht sind. Meine Versuche sind, soweit abgeschlossen, in verschiedenen Jahrgängen der Zeitschrift für Biologie beschrieben.

3) Für künstlich ernährte Säuglinge standen mir zu Gebot die oft erwähnten Angaben von Forster; die Angaben von Biedert „über die für Säuglinge nothwendigen Nahrungsmengen (Nahrungsminima)", Jahrbuch für Kinderheilkunde XVII, S. 251; endlich die Angaben von Ahlfeldt und mir über die Kuhmilchmengen, welche unsere früher mit Muttermilch ernährten oben erwähnten Säuglinge nach dem Entwöhnen verzehrten; für einen weiteren Säugling und für ältere Kinder bei Ernährung ausschliesslich mit Kuhmilch konnte ich eigene Untersuchungen (angestellt bei den oben erwähnten 5 Kindern) benutzen. Für eines der Kinder von Förster ist das Gewicht unbekannt und nur geschätzt, für alle übrigen Fälle sind die Gewichte und Wachsthumszahlen bekannt, zum Theil auch die Ausnützung der Nahrung. Letztere habe ich bei den Muttermilchkindern mit 2%, bei den Fällen von Biedert nach dessen Angabe mit 3%, bei den Kuhmilchkindern mit 8% und bei Kindern mit gemischter Kost mit 6% in Anrechnung gebracht. Den Einfluss des Wachsthums habe ich berechnet, wie von Rubner geschehen ist, obwohl ich gegen diese Art der Rechnung Bedenken trage; es kommt aber nur wenig darauf an, wie man rechnet.

Tabelle I.

Muttermilchkinder.

Auf 1 Quadratmeter Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

	Mitte des 1. bis Mitte des 2. Lebensmonats	2.—3. Monat	3.—4. Monat	4.—5. Monat	5.—6. Monat	6.—7. Monat	Mitte des 8. Monats Kuhmilch Ahlfeldt und Camerer
Mittlere Wärmemengen	1002	1152	1234	1237	1170	1201	1444
Mittlere Gewichte	3,6	4,2	4,7	5,3	5,9	7,2	7,3
Mittel von Pfeiffer I. und Ahlfeldt; 5.—6. u. 6.—7. Monat Ahlfeldt allein; Wärmemengen.	—	1287	1376	1384	1191	1224	—

Die ungewöhnlich gute Einhüllung des Körpers in den 2 ersten Lebensmonaten und die geringe Beweglichkeit der Kinder in dieser Zeit machen die relative Wärmeerzeugung derselben kleiner als sonst irgendwo beim Menschen beobachtet; vom 3. Monat an beträgt das Mittel der wohl nur zufällig schwankenden Zahlen 1210, soviel als beim Erwachsenen, der nur Körperbewegung leistet. Man beobachte die grossen Werthe der Fälle Pfeiffer I. und Ahlfeldt und der entwöhnten Kinder; ich werde später darauf zurückkommen.

Tabelle II.

Aeltere Kinder bei gemischter Kost.

Auf 1 Quadratmeter Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

Mittleres Alter	2 J.	3½ J.	6 J.	7 J.	8 J.	10 J.	12½ J.	14 J.
Mittl. relative Wärmemeng.	1482	1488	1473	1431	1341	1375	1311	1258
Mittelgewichte in kg	10,8	13,1	16,3	18,4	20,6	23,9	31,3	36,4
Mittlere Oberfl. in qm	0,585	0,667	0,770	0,862	0,926	1,018	1,216	1,357
Zahl und Geschlecht der Fälle	W.	W. W.	W. W. W.	M. W. W.	M. W.	W. bis W. W. W. M.	M. W. W. W.	M. W.
Zahl d. Beobachtungstage	8	32	50	44	48	108	92	48

Da meine Versuche noch nicht abgeschlossen sind, werden die Zahlen vom 12. Jahre ab noch Veränderungen erfahren, auch wird es vielleicht möglich werden, für die beiden Geschlechter getrennte Angaben zu machen.

Zweifellos ist aber jetzt schon, dass das jüngere Kind relativ mehr Wärme erzeugt, als das ältere, ohne Zweifel wegen seiner grossen Beweglichkeit.

Die Abnahme beginnt gleichzeitig mit dem Schulunterricht. Mit dem Erwachsenen verglichen, zeigt das jüngere Kind etwas höhere Werthe, als der Mann bei leichter Arbeit, das ältere Kind als der Mann, welcher nur Körperbewegung leistet.

Tabelle III.
Künstlich ernährte Säuglinge.

Auf 1 Quadratmeter Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

Alter d. Kindes	Mitte d. 1. Mon.	Mitte d. 2. Mon.	Im 3. Mon.	Im 4. Mon.	Im 5. Mon.	Im 7. Mon.	Im 8. Mon.	Ende des 1. Jahres
Beobachter Biedert	3 Fälle Muttermilch u. Rahmgemenge 1051	3 Fälle Kuhmilch u. Rahmgemenge 1131	1 Fall Kuhmilch u. Rahmgemenge 1373	1 Fall Kuhmilch u. Rahmgemenge 1789	—	3 Fälle Kuhmilch u. Rahmgemenge 1749	3 Fälle Kuhmilch u. Rahmgemenge 2328	—
Beobachter Förster	—	1 Fall Milchbrei 2081	—	—	1 Fall condens. Milch 1561	—	—	—
Beobachter Ahlfeldt u. Camerer	—	—	—	—	1 Fall Kuhm. u. Zuckerw. 2170	—	A. u. C. je 1 Fall Kuhmilch 1654	1 Fall Kuhm. und etwas gem. Kost. 1706

In Tabelle III weisen, abgesehen von Biedert 1. bis 3. Monat, alle Fälle ganz enorme relative Wärmemengen auf, was kein Fehler der Berechnung ist, denn es wurde auf die schlechtere Ausnützung der Kuhmilch gebührende Rücksicht genommen.

Tabelle IV.

Ausschliessliche Ernährung mit Kuhmilch im späteren Kindesalter.

Auf 1 Quadratmeter Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

Alter	1 J.	4 J.	6 J.	7 J.	8 J.	10 J.	12 J.
Wärmemengen	1706	1682	1440	1270	1400	1130	1000

Aus Tabelle IV ist ersichtlich, dass Kinder etwa vom 7. Jahr an nicht mehr so viel Kuhmilch trinken mögen, als für ihren Kraftbedarf nothwendig ist.

Unzweifelhaft sind die Resultate der Tabelle III durch Vorgänge im Darm herbeigeführt.

Entweder gelangt ein Theil der Nahrung gar nicht in Circulation, sondern wird im Darm von Mikroben zerstört, ohne dass bei solchen Zersetzungen erhebliche Wärmemengen frei würden, was insofern möglich wäre, als es sich nicht um Oxydationsprocesse, sondern um anderweitige Spaltungen handeln würde — oder es gelangen die zugeführten Stoffe in Circulation, aber die Verdauungsarbeit erfordert ungewöhnlich viel Kraft.

Gegen die erste Annahme spricht der Umstand, dass von einer so massenhaften Ausscheidung durch Mikroben gebildeter Zersetzungzproducte, wie sie hier eintreten müsste, durchaus nichts bekannt ist. Biedert hat die Frage mit dem sogenannten Stickstoffdeficit der Säuglinge in Verbindung gebracht, welches freilich noch nicht ganz sicher bewiesen ist. Das 4 jährige Kind der Tabelle IV jedenfalls schied nach directer Beobachtung mehr N aus, als die Zufuhr von N betrug, in diesem Fall also besteht sehr grosse relative Wärmemenge ohne N-deficit.

Auch beachte man in Tabelle I. die Angaben für Ahlfeldt und Pfeiffer I., welche wahrscheinlich machen, dass auch bei vermehrter Muttermilchzufuhr abnorme grosse Wärmemengen erzeugt werden. Aus Angaben von Voit, einen Hund betreffend, über Ausscheidung von N und C 1) bei Hunger, 2) bei mässiger, 3) bei überreicher Fütterung mit Fleisch geht hervor, dass derselbe mit zunehmender Fütterung zunehmende relative Wärmemengen erzeugte. Die Einrede, dass die Stoffe gar nicht in Circulation gelangt seien, ist hier natürlich ausgeschlossen. Endlich kommt man durch sachgemässe Erwägung aller Verhältnisse zu dem Schlusse, dass die Verdauung in der That Kraft verbraucht und dass die Grösse dieses Kraftverbrauches abhängt von der Beschaffen-

heit der zu verdauenden Stoffe, z. B. verschieden ist bei verschiedenen aus demselben Fleisch bereiteten Speisen.

Wenn man rechnet, dass aus 100 g zugeführtem und in Circulation gelangtem Eiweiss und Kohlehydrat 410 Wärmeeinheiten, aus 100 g zugeführtem Fett 930 Wärmeeinheiten entstehen, so wird dadurch doch nicht der Nutzeffect ausgedrückt, welcher durch Oxydation dieser Stoffe für den Körper resultirt. Es müsste vielmehr noch die Wärmemenge abgezogen werden, welche für die Verdauung obiger Stoffe jeweils aufzuwenden ist. Der Ausnützungsversuch gibt über diesen Kraftverbrauch keinen Aufschluss, die directen bisher angestellten Versuche sind zu spärlich und zum Theil unzweckmässig angelegt, so dass diese wichtige Frage vorläufig noch ihrer Lösung harrt.

II. Ueber den Gehalt der Nahrung an den einzelnen Stoffen

habe ich auf Grundlage der oben erwähnten Fälle, betreffend Muttermilchsäuglinge und ältere Kinder bei gemischter Kost, folgende Tabellen zusammengestellt:

Tabelle V.

Säuglinge bei Muttermilch.

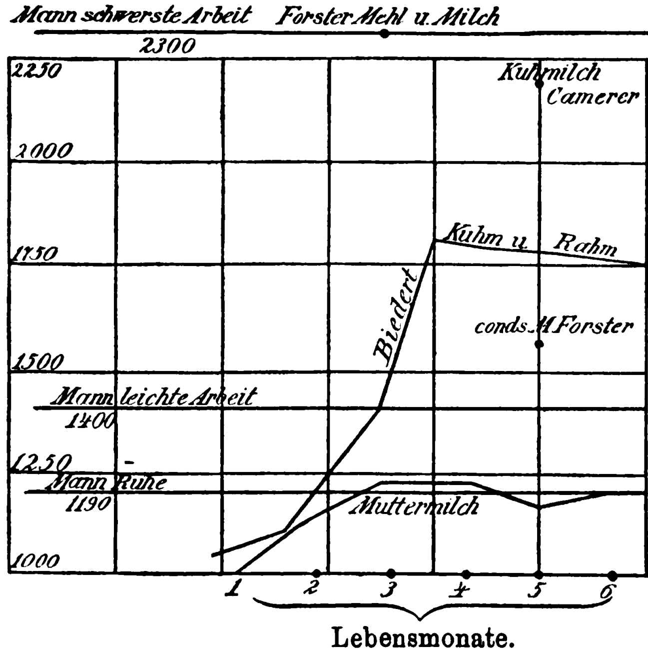
Alter		Ende d. 1. Mon.	Des 2. Monats	Des 3. Monats	Des 4. Monats	Des 5. Monats	Des 6. Monats	Mann b. leichter Arbeit
Absolute Menge der verzehrten organischen Substanzen		56,4	70,5	82,1	88,8	89,2	103,6	671
Von 100 verzehrter organ. Substanz sind:	Eiweiss	21,1	19,1	17,5	17,4	15,1	15,1	18,4
	Kohlehydrat	50,0	52,2	55,0	55,1	56,6	56,6	73,7
	Fett	28,9	28,7	27,5	27,5	28,3	28,3	7,9
Von 100 erzeugten Wärmeeinheiten stammen von	Eiweiss	11	11	10	11	9	10	16,7
	Kohlehydrat	39	39	43	46	42	42	66,9
	Fett	50	50	47	43	49	48	16,3

Da der Gang der Dinge aus den Tabellen V und VI (s. Tabelle VI auf Seite 380) ohne weitere Erläuterung klar hervorgeht, beschränke ich mich auf folgende Bemerkungen.

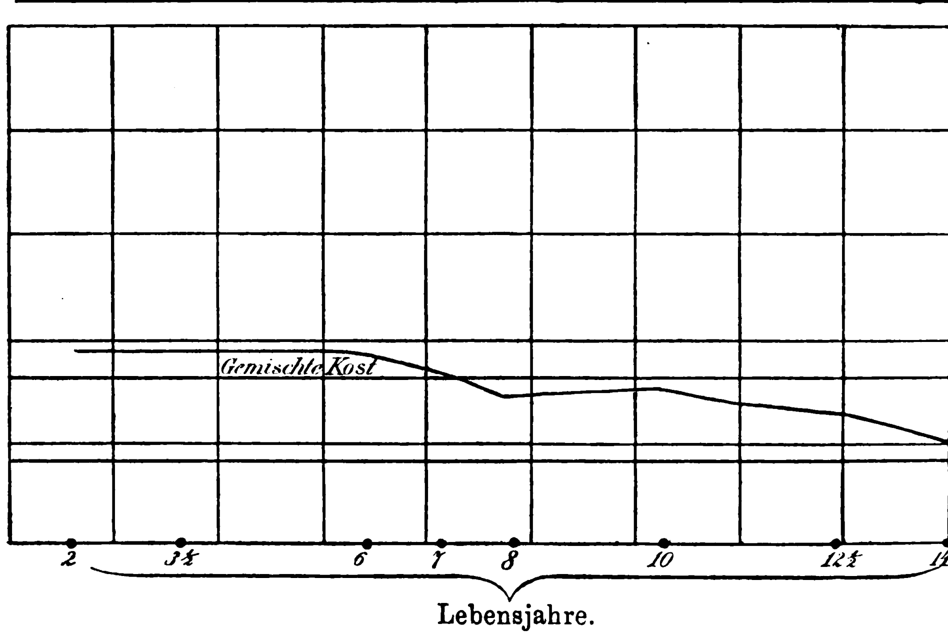
Beim Muttermilchsäugling ist die Zusammensetzung der Nahrung von Natur gegeben, beim älteren Kind lässt sich streiten, ob nicht eine anders zusammengesetzte Nahrung zweckmässiger gewesen wäre. Ich habe zwar an den Versuchstagen den Wünschen meiner Kinder bezüglich der Ver-

I. Graphische Darstellung der Wärmeproduction.

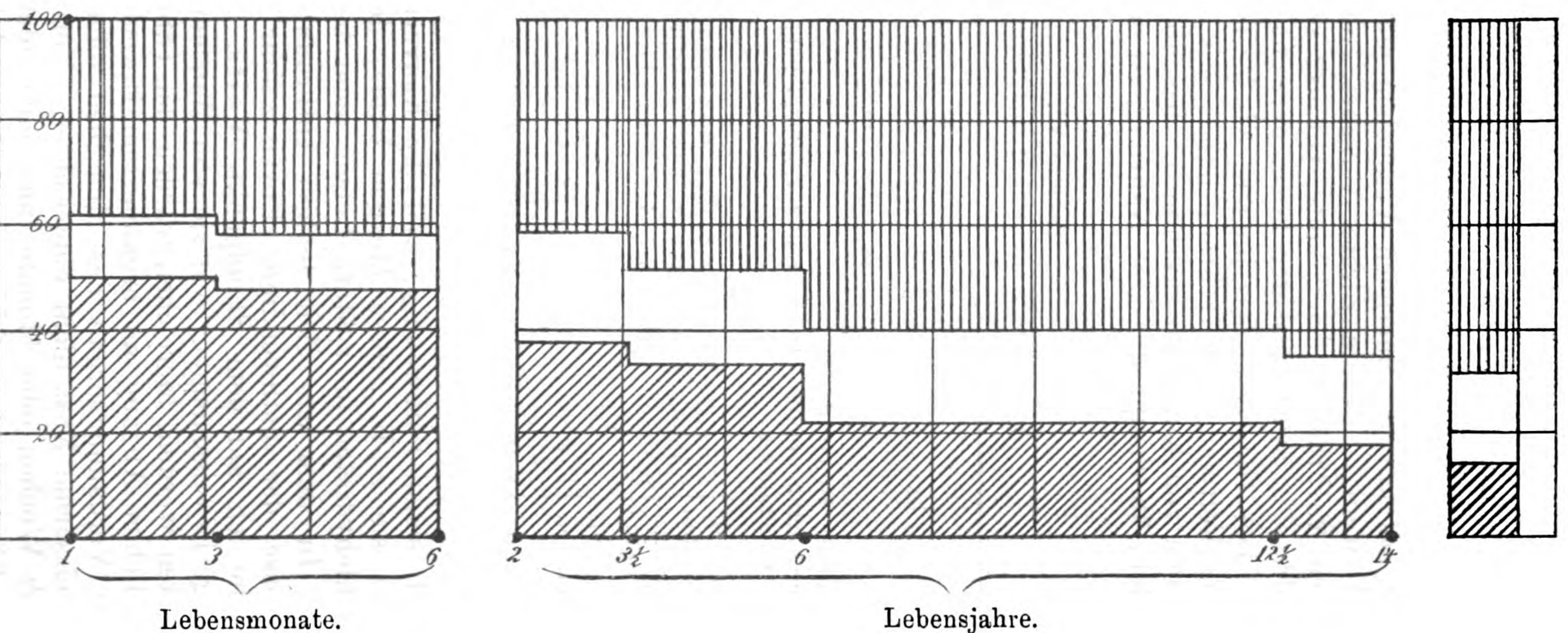
Säugling, 24stünd. Wärmemengen auf 1 Quadratm.

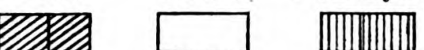


Aelteres Kind, 24stünd. Wärmemengen auf 1 Quadratmeter.



II. Graphische Darstellung der Wärmeerzeuger.





köstigung möglichst Rechnung getragen, allein die Gewohnheiten und der Geschmack derselben hängt doch wesentlich von der Kostordnung ab, welche Jahr aus Jahr ein in meinem Hause eingehalten wird, sie werden also in andern Familien und andern Gegenden anders sein, und so haben andre Kinder bei kürzer dauernden Versuchen mehr Fett und Eiweiss und weniger Kohlehydrate verzehrt, ohne dass ich darin einen Nachtheil finden könnte, vorausgesetzt, dass die Kohlehydrate in zweckmässiger Form gereicht werden.

Der Umstand, dass jüngere Kinder (wohl überall) erhebliche Fettmengen verzehren, hängt mit ihrem grossen Verbrauch von Kuhmilch zusammen. Reichliche Zufuhr von Kuhmilch, überhaupt flüssiger Nahrung, ist aber beim Kind des-

Tabelle VI.
Aelteres Kind bei gemischter Kost.

Alter		2 Jahre	3½ Jahre	6 Jahre	7 Jahre	8 Jahre	10 Jahre	12½ Jahre	14 Jahre	Mann b. leichter Arbeit
Absolute Menge der verzehrten organ. Substanzen		186,0	211,0	257,3	295,3	280,5	321,5	375,7	399,0	671
von 100 verzehrten organ. Subst. sind	Eiweiss	25,3	21,6	20,7	22,4	19,4	18,3	19,7	20,3	18,4
	Kohleh.	51,6	60,7	68,3	66,4	68,8	70,6	72,0	70,7	73,7
	Fett	23,1	17,7	11,0	11,2	11,8	11,1	8,3	9,0	7,9
von 100 erzeugten Wärme-einh. stammen von	Eiweiss	21	18	18	21	17	16	18	18	16,7
	Kohleh.	42	49	60	56	60	62	65	64	66,9
	Fett	37	33	22	23	23	22	17	18	16,3

halb schon nothwendig, weil ihr Kauvermögen klein ist, so dass sie z. B. grosse Mengen Brots, der Hauptquelle von Kohlehydraten im spätern Leben, nicht bewältigen könnten.

In dem zur Zeit lebhaft entbrannten Streit über die Grösse der nothwendigen Eiweisszufuhr beim Erwachsenen stehe ich auf dem Standpunkte Voits. Wenn auch so geringe Eiweissmengen, wie sie von Manchem für genügend gehalten werden, hinreichen würden, den (übrigens unbekannten) täglichen Abgang an organisirtem Eiweiss zu decken, so ist das Verdauungsorgan des Menschen offenbar für eine sehr eiweissarme Kost nicht eingerichtet. Vorübergehend, für ein paar Wochen oder Monate, mag eine solche wohl hinreichen, den Körper leistungsfähig zu erhalten, auf die Dauer schwerlich.

Beim heranwachsenden Kinde jedenfalls würde wohl Niemand eine Beschränkung der Eiweisszufuhr unter das von mir beobachtete Mass für empfehlenswerth halten.

Den Nahrungsbedarf einzelner Kinder und die Zusammensetzung ihrer Nahrung kann man auf Grund obiger Tabellen nach ihrem Gewicht schätzen, sofern das Kind für sein Alter nicht ganz ungewöhnlich leicht oder schwer ist; eine genaue Berechnung hat von der Grösse des Hautareals auszugehen und die relative dem betreffenden Alter zukommende Wärmemenge zu berücksichtigen, ebenso die Ausnutzung der Nahrung und das tägliche Wachsthum. Letzteres kommt übrigens beim ältern Kind nur sehr wenig in Betracht.

XIV.

Aus der pädiatrischen Klinik des Professor R. v. Jaksch in Graz.

Beiträge zur Lehre von der primären Nephritis der Kinder.

Von

Dr Joh. Loos,
Assistenten.

Es giebt beinahe gar keine Infectionskrankheit, in derem Gefolge die Nephritis als Complication nicht bekannt wäre, eine Thatsache, die erklärlich ist aus der Aufgabe, welche die Niere, das Entgiftungsorgan des Körpers, im Verlaufe der verschiedenartigsten Erkrankungen zu vollbringen hat. Auch harmlosere Krankheitsformen, z. B. chronischer und acuter Darmcatarrh, ferner Angina catarrhalis sollen sich mit Entzündungen der Niere compliciren können, und Seitz[1]) in Zürich beschreibt zwei Fälle von Nephritis, bei denen eine Stomatitis aphthosa die veranlassende Ursache gewesen ist. Hagenbach hat einen Fall von derartiger Stomatitis mit nachfolgender Albuminurie beobachtet.

Rechnen wir alle jene Formen von Nephritiden ab, bei denen eine der bekannten Infectionskrankheiten das causale Moment gespielt hat oder zu spielen schien, ferner die Intoxicationsnephritiden und die nach Traumen entstehenden, so bleiben uns noch immer eine grosse Zahl von solchen übrig, bei denen wir einen Zusammenhang mit einer vorangegangenen Infection irgend welcher Art nicht auffinden können, wo wir genöthigt sind zur Erklärung des Krankheitsbildes andere Momente herbeizuziehen. Wir bezeichnen diese Formen als primäre, ein Ausdruck, unter dem heute gewiss eine Reihe von aus den verschiedenartigsten Ursachen auftretenden Nierenentzündungen zusammengefasst wird.

1) Seitz, bei Hagenbach: Ueber Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten. Jahrbuch für Kinderheilkunde XXIX, S. 176. 1889.

Unter den Veranlassungen dieser primären Nierenentzündungen nimmt die Angabe einer Erkältung eine ziemlich grosse Rolle ein. Beinahe alle Autoren legen diesem Umstande bei der Entstehung einer Nephritis grösseres Gewicht bei. Allerdings führen dieselben an, dass wir mit der Annahme einer Erkältung uns nur so lange zu begnügen haben, bis wir eine bessere Erklärung an deren Stelle zu setzen im Stande sind. Vorläufig ist durch die Untersuchungen Kolomann Müller's[1]) nur bewiesen, dass durch eine heftige Abkühlung der Körperoberfläche eine arterielle Hyperämie sämmtlicher innerer Organe, namentlich auch der Nieren herbeigeführt werde.

Birch-Hirschfeld[2]) meint, dass manche von den Nierenerkrankungen, welche auf Erkältung oder ganz unbestimmte ätiologische Momente bezogen werden, ebenfalls infectiösen Ursprunges sind, nur dass hier die Localisation der Erkrankung in den Nieren unabhängig von einer Allgemeininfection stattfindet. Und in der That existiren mehrere Mittheilungen über primäre Nephritiden, welche diese Ansicht zu bekräftigen im Stande sind, die jedoch andererseits zu beweisen scheinen, dass wir es bei den Nierenerkrankungen infectiösen Ursprunges nicht mit einem Infectionserreger, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer Reihe solcher zu thun haben.

So fand Mircoli[3]) in den Nieren der von ihm beobachteten Epidemie primärer Nephritiden den Pneumoniekokken ähnliche Gebilde.

Ganz anders lauten die Befunde, welche Letzerich[4]) bei seiner Nephritis bacillosa primaria zu machen Gelegenheit hatte. Er färbte die Nierenschnitte, welche er wie Deckglastrockenpräparate behandelte, auch durch die Flamme zog, mit einer wässerigen Lösung einer Anilinfarbe, und fand in denselben den Typhusbacillen ähnliche Bacillen. Die gleichen Befunde zeigte die Milz, dann fanden sich Sporen in den Flüssigkeitsergüssen des Abdomens, des Herzbeutels, in der Leber und in der Lunge. — Dieselben Befunde zeigten die Organe der von ihm verwendeten Versuchsthiere, bei denen er durch Injection des gezüchteten Bacillus Nephritis erzeugt hatte.

Neben diesen positiven Ergebnissen der Untersuchung der

---

1) Kolomann Müller bei Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie II, S. 470. 1885.

2) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathologischen Anatomie 2. Bd. S. 675. 1885.

3) Mircoli, Centralblatt für medicinische Wissenschaften Nr. 40. 1887.

4) Letzerich, Untersuchungen und Beobachtungen über Nephritis bacillosa primaria. Zeitschrift für klinische Medicin XIII, S. 33. 1888.

Nieren bei den primären Entzündungen dieses Organes bei Kindern sollen die negativen nicht unerwähnt bleiben. — v. Jaksch[1]) gelang es nicht, in einem der von ihm mitgetheilten Fälle von primärer Nephritis, welcher in 48 Stunden letal verlaufen war, Mikroorganismen in den Nieren nachzuweisen.

Mannaberg[2]) untersuchte auf der Nothnagel'schen Klinik den unter antiseptischen Cautelen aufgefangenen Harn von an acutem Morbus Brightii Erkrankten. Er fand in demselben Streptokokken der Zahl nach in geradem Verhältnisse stehend zu der Schwere des Krankheitsfalles. Sie waren morphologisch nicht zu trennen von den Kokken des Erysipels und des Eiters, färbten sich jedoch nicht nach Gram, zeigten ein von den bekannten Streptokokken des Eiters verschiedenes biologisches Verhalten und fanden sich nicht vor in den Harnen anderer Individuen. Mannaberg gelang es, mit diesen Kokken experimentell Nephritis bei seinen Versuchsthieren zu erzeugen. Auch ihm war es nicht gelungen, das Vorhandensein der Kokken in den Nieren nachzuweisen.

In dem Harne seiner Versuchsthiere fand er dieselben vor. Wie sind diese Thatsachen erklärlich und wie ist ein Zusammenhang zwischen ihnen herzustellen? Ich möchte hier auf experimentelle Untersuchungen hinweisen, welche in dem pathologischen Institute des Professor Rindfleisch in Würzburg von Schweizer[3]) ausgeführt wurden und die vielleicht geeignet sind, einiges zum Verständnisse dieser negativen Nierenbefunde beizutragen.

Schweizer beschäftigte sich damit, die Nieren auf ihre Durchgängigkeit für Bacillen zu prüfen. Er injicirte Thieren in die Arteria renalis die Reincultur eines Gelatine und Agar intensiv grün färbenden Stäbchens, welches von Reimann aus Ozaena-Eiter gezüchtet worden war und welches Schweizer den „grünen Bacillus" nennt. Es gelang ihm nun durch Impfung des mehrere Stunden nach der Injection aus dem Ureter direct unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln entnommenen Harnes den injicirten Bacillus zu züchten. Derselbe musste also die Nieren passirt haben. Bei der Untersuchung dieser Organe seines ersten Versuchsthieres konnte

---

1) v. Jaksch, Ueber Nierenaffectionen bei Kindern, nebst Bemerkungen über Urämie und Ammoniämie. Deutsche medicinische Wochenschrift Nr. 40, 41. 1888. (Separatabdruck.)

2) Mannaberg, Zur Aetiologie des Morbus Brightii acutus. Centralblatt für klinische Medicin Nr. 30. 1888.

3) Schweizer, Ueber das Durchgehen von Bacillen durch die Nieren; Archiv f. pathologische Anatomie u. Physiologie CX. S. 255. 1887.

Schweizer „kaum einen" Bacillus vorfinden. Er erklärt diese Thatsache daraus, dass die Bacillen sich in der Niere nur schwer festsetzen, und beim Schrumpfen dieses wasserreichen Organs in Alkohol die Canäle weiter werden und dann die Mikroorganismen durch den Diffussionsstrom der verschiedenen Färbeflüssigkeiten zu leicht aus den dünnen Schnitten herausgeschleudert werden können.

Allerdings hatte es Schweizer mit gesunden Nieren zu thun. Allein die Versuche Mannaberg's sprechen für dieselben Verhältnisse auch bei Erkrankungen dieses Organes, und möglicherweise ist das für die Bakterien viel schonendere Verfahren, welches Letzerich bei der Färbung seiner Nierenschnitte zur Anwendung brachte, Ursache des positiven Ausfalles derselben. Jedenfalls machen es diese Versuche wahrscheinlich, dass Mikroorganismen Erreger von Nierenkrankheiten sein können, ohne dass ihr Nachweis in den afficirten Organen gelingen muss.

Es wäre bei der Entstehung primärer Nephritiden noch an eine, freilich etwas entfernte Möglichkeit zu denken — daran nämlich, dass einer der Mikroorganismen, welche normaler Weise in der Urethra sich vorfinden (Lustgarten und Mannaberg[1]) gelang es, 10 verschiedene Kokkenformen aus der nämlichen Urethra zu züchten), unter gewissen Umständen pathogen für den uropöetischen Apparat werden kann.

Wenden wir uns nach diesen Auseinandersetzungen zu den Fällen von Nephritis, welche auf unserer Klinik im Verlaufe des letzten Jahres zur Aufnahme und Beobachtung gelangten. Es sind dies im Ganzen 7 Fälle, mit einem derzeit noch in Behandlung stehenden 8., eine gewiss nicht sehr kleine Zahl, wenn ich nämlich die von v. Jaksch veröffentlichten vier Fälle mitrechne, so bilden sie 2% sämmtlicher während derselben Zeit aufgenommener Kranken.

Seit in unserem Krankenhause wegen der Unmöglichkeit entsprechender Isolirung Scarlatina, Diphtherie und Variola nicht aufgenommen werden, bekommen wir es auch zumeist nur mit Nephritiden zu thun, denen keine der genannten Infectionskrankheiten vorangegangen war. Ich möchte mir vorerst erlauben, in Kürze die Krankheitsgeschichten dieser Fälle mitzutheilen, muss jedoch einige kleine Bemerkungen voraussenden.

Eiweissproben I, II, III bedeuten: I = Salpetersäure-Kochprobe, II = Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe, III = Biuretprobe. Unter Blutprobe ist immer die Heller'sche gemeint.

1) Lustgarten und Mannaberg, Ueber die Mikroorganismen der normalen männlichen Urethra und des normalen Harnes. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis, XVI, S. 905. 1887.

Die quantitativen Eiweissbestimmungen wurden stets nach der Methode von Brandberg[1]) vorgenommen, welche ja recht verlässliche Resultate liefert.

Bezüglich der näheren Ausführung derselben verweise ich auf v. Jaksch' Klinische Diagnostik. Die den Urin betreffenden Daten habe ich am Schlusse der einzelnen Krankengeschichten in tabellarischer Form zusammengestellt.

Fall I.

M. G., 9 Jahre alt, aufgenommen am 10./IX. 1888.

Das Kind stand zweimal in Spitalsbehandlung; das erste Mal im April und Mai 1888 wegen eines Prurigo. Aus dieser Zeit liegt eine Urinuntersuchung vor, welche die Abwesenheit jeglichen pathologischen Befundes ergiebt.

Der Prurigo soll schon seit dem 2. Lebensjahre der Patientin bestehen. Auch „eigenthümliche Krampfanfälle" werden aus dieser Zeit angegeben, ohne dass jedoch in weiterer Weise derselben erwähnt würde. (Die damalige Therapie bestand in lauen Bädern und in Verabreichung von 1 mg Natrium arsenic. pro die.)

Am 10. August 1888 wurde das Kind wieder aufgenommen. Aus der jetzigen Anamnese ist ausser dem bereits Erwähnten ein Masernexanthem zu verzeichnen, welches das Kind vor 2 Jahren überstanden hatte. Der Beginn des jetzigen Leidens datirt seit 8 Tagen; da bemerkte die Mutter Schwellungen des Gesichts, Appetitlosigkeit und einige Male auftretendes Erbrechen.

Bei Druck auf die Magengegend soll das Kind nach Angabe der Mutter Schmerzen haben.

Status praesens (11./IX.). Es handelt sich um ein kräftig entwickeltes Kind von kleiner Statur, mit Spuren überstandener Rachitis an den unteren Extremitäten; die Haut ist allenthalben braun pigmentirt, an den unteren Extremitäten überdies verdickt. Das Gesicht ist gedunsen, namentlich in der Umgebung der Augenlider und der Nase; die Schleimhäute zeigen bis auf eine unbedeutende Röthung der Rachengebilde normales Verhalten. Die Zunge ist belegt.

Hirnsymptome fehlen, doch ist das Kind schlafsüchtig; zeitweise jammert es über Magenschmerzen.

Ferner ist objective Dyspnoe vorhanden: Respiration = 52, Puls = 120 in der Minute; die Arterie zeigt schwache Füllung und erhöhte Spannung.

Die Temperatur der Haut ist erhöht auf 39° C.

Die Herzdämpfung ist sehr klein, die Töne rein.

Die Lungen weisen, bis auf ein wenig Rasseln in den hinteren unteren Partien normales Verhalten auf. Das Abdomen ist, besonders in der Gegend des Epigastriums, aufgetrieben, daselbst sehr empfindlich, zeigt Dämpfung in den Seitenpartien, die mit der Lage wechselt, ferner deutliche Fluctuation. Milz lässt sich percutorisch und palpatorisch undeutlich als vergrössert nachweisen. Zweimal trat an dem ersten Tage des Spitalsaufenthaltes Erbrechen auf. Die Urinsecretion ist sehr sparsam. Alle drei Eiweissproben fallen intensiv positiv aus.

---

1) Brandberg bei v. Jaksch, Klinische Diagnostik II. Auflage. S. 269. 1889.

Im Sedimente finden sich zahlreiche granulirte Cylinder, Cylinder aus weissen und rothen Blutzellen, dann hyaline Cylinder, von denen manche mit Blutkörperchen und harnsauren Salzen belegt sind; ferner zahlreiche Nierenepithelien, weisse und ausgelaugte rothe Blutkörperchen, erstere theils einzeln, theils in Haufen beisammen liegend, dann noch Blasenepithelien. Die Stühle des Kindes sind dünnflüssig, grünlich gelb und sehr übelriechend.

12./IX. Die Dyspnoe nimmt zu, über beiden Lungen hinten unten gedämpfter Schall. Das Athmen ist scharf vesiculär im Inspirium und schwach hörbar im Exspirium. Die Temperatur, die am Abend vorher auf 40° C. angestiegen war, fällt heute auf 38° C. Das sonstige Verhalten gleicht im Wesentlichen dem bereits beschriebenen. Im Urin auch die Heller'sche Blutprobe positiv. Kind schlafsüchtig.

13./IX. Abdomen noch mehr aufgetrieben, allenthalben der Schall gedämpft, jede Berührung sehr schmerzhaft. Einige Male Erbrechen.

14./IX. Auftreten von Cyanose, Dämpfung über den Lungen intensiver, trockene stark belegte Zunge.

15./IX. Grosse Unruhe des Nachts, die auf 0,5 g Sulfonal aufhörte, Puls schwach, kaum fühlbar. Unter diesen Symptomen trat heute Exitus ein.

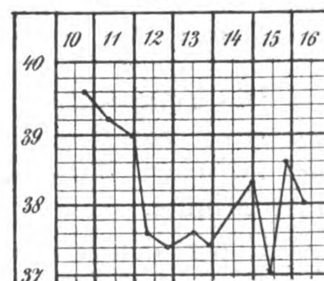
Ueber das Verhalten des Harnes während der Krankheitsdauer giebt die beigefügte Tabelle Auskunft.

Datum	Menge des Harnes	Dichte	Eiweissproben	Blutprobe	Quantitative Bestimmung
11./IX.	—	—	I, II, III intensiv positiv	—	0,65%
12.	80 ccm, etwas verloren	—	"	positiv	0,60%
13.	120	—	"	—	0,35%
14.	500	—	"	—	0,25%
15.	400, etwas verloren	—	"	—	0,25%

Was das makroskopische Verhalten desselben anbelangt, so weicht der Befund von dem am ersten Tage gefundenen nicht sehr ab. Einmal herrschte der eine, einmal der andere Bestandtheil vornehmlich vor.

Das Verhalten der Temperatur war ein vollständig unregelmässiges. Am ersten und zweiten Tage zwischen 40,3° C. und 39° C. schwankend, bewegte sie sich in den folgenden Tagen zwischen 39,2° C. und 37° C. und blieb so bis zum Tode, wie die beigefügte Temperaturcurve Fig. 1 veranschaulicht.

Fig. 1.



Der Puls wechselte zwischen 96 und 132; die Respiration war stets eine hohe, 50—64 Athemzüge in der Minute.

Das Wesentlichste aus dem Sectionsprotokoll (Dr. Guttmann) ist folgendes:

Pia an der Basis, in der Nähe des Chiasma und der grossen Gefässe eitrig durchsetzt. In beiden Pleurahöhlen sehr viel eitriges und faserstoffeitriges Exsudat, ebenso im vorderen Mediastinum; auch auf dem Herzbeutel faserstoffeitriges Exsudat. Linke Herzhöhle dilatirt. Unterlappen beider Lungen luftleer, sehr derb, brüchig, von röthlicher Flüssigkeit durchtränkt, dunkelröthlich violett verfärbt. Im Cavum peritoneale eitriges Exsudat. Linke Niere sehr vergrössert, Kapsel leicht ablösbar; Oberfläche glatt, von reichlichen Gefässen durchzogen, röthlich punctirt. Corticalis verbreitert, blutig punctirt und gestreift. Pyramiden scharf abgegrenzt, dunkelroth. Ebenso beschaffen ist die rechte Niere.

Diagnose. Pneumonia duplex, Pleuritis fibrinosa et purulenta duplex, Peritonitis purulenta, Meningitis purulenta, Nephritis interstitialis acuta.

Fall II.

A. G., 1½ Jahre alt, aufgenommen am 25./X. 1888.

Das Kind, welches sich in normaler Weise entwickelt hatte, hatte vor 5 Wochen ein Gesichtsekzem überstanden. Darauf trat eine Infiltration in der Submaxillargegend auf, welche abscedirte. Der Abscess wurde eröffnet und heilte in gewöhnlicher Weise. Jetzt seit 8 Tagen spärlicher Urin und Schwellung am ganzen Körper.

Status praesens 25./X. Das Kind ist auffällig blass, liegt theilnahmlos da, die Pupillen reagiren träge. Ein excoriirter rother Fleck findet sich auf der rechten Wange, eine livide Hautstelle am Kinn; am Kinn unten ist eine von einer Incision herrührende Narbe sichtbar. Cyanose im Gesichte — das Kind reagirt nicht auf Anrufe und Kneipen. Der Thorax ist rachitisch gebaut, die Respiration mühsam. Allgemeines Hautödem vorhanden; der Puls ist frequent (129), die Arterie gut gespannt und gefüllt. Die Untersuchung der Brustorgane bietet keine Abnormitäten dar. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, stark gespannt, in den tieferen Partien gedämpft klingend; Fluctuation nachweisbar.

Die Milz ist nicht palpabel. Hochgradig ödematös sind das Scrotum und die unteren Extremitäten.

Die Gebilde des Rachens sind blass.

Im Urin alle 3 Eiweissproben sehr intensiv positiv.

Am 26./X. Frequenz des Pulses vermehrt, sonst nichts geändert.

Am 27./X. Zunahme der Oedeme, trockene, bräunlich belegte Zunge, Fortdauer des comatösen Zustandes. Im Harnsedimente sind weisse Blutkörperchen vorhanden, Cylinder aus weissen Bluskörperchen, hyaline Cylinder und verfettete Nierenepithelien. An diesem Tage tritt einige Male Erbrechen auf, und unter zunehmender Pulsfrequenz und Dyspnoe erfolgt der Exitus.

Die Temperatur war am ersten Tage 36,5° C.—37,7° C. und stieg vor dem Tode auf 39° C. an. Der Puls bewegte sich zwischen 120—174, die Respiration zwischen 42—54 in einer Minute.

Ueber den Harn ist Näheres nicht zu constatiren, da dieses Secret bei einem so kleinen Kinde nicht leicht zu erhalten war.

Auszug aus dem Sectionsprotokolle (Dr. Guttmann):

Die Meningen sind von trüber Flüssigkeit reichlich durchtränkt. Im peritonealen Cavum findet sich eine grosse Menge eitrig serösen Exsudates. Die Nieren sind beträchtlich vergrössert, die Oberfläche glatt, die Venensterne deutlich vortretend, Corticalis verbreitert, sehr weich, von dunklen Streifen durchsetzt. Pyramiden im obern Theile dunkel gefärbt, in den unteren Theilen blass.

Diagnose: Peritonitis purulenta, Nephritis acuta diffusa.

Fall III.

H. F., 3 Jahre alt, aufgenommen am 18./XI. 1888.

Das Kind hatte einen normalen Entwicklungsgang durchgemacht, Von bisher überstandenen Krankheiten wird nur ein einen Sommer lang dauernder Ausschlag angegeben. Ein Jahr darnach wurde das Kind geschwollen, besonders an den Füssen und im Gesichte, klagte über Schmerzen im Abdomen und war appetitlos. Die Oedeme verschwanden zeitweise und kehrten dann begleitet von Diarrhöen wieder. Als Grund der jetzigen Erkrankung wird von den Eltern Erkältung angegeben.

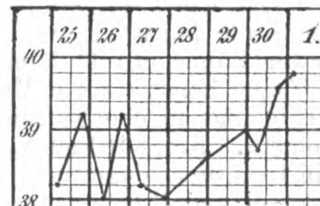
Status praesens 19./XI. Bei der Aufnahme ist das Kind hochgradig ödematös, besonders im Gesichte. Im Abdomen ist freie Flüssigkeit nachzuweisen. Im Urin alle 3 Eiweissproben und die Heller'sche Blutprobe intensiv positiv. Die mikroskopische Untersuchung des Harnes ergab: Hyaline und granulirte Cylinder, belegt mit Nierenepithelien, ferner hyaline Cylinder mit weissen Blutzellen belegt, dann stark verfettete, grosse Nierencanälchenepithelien. Am Körper des Kindes finden sich einzelne Borken und Pigmentirungen. Am Gefässapparate sind keine Abnormitäten nachweisbar; über den Lungen leichter Catarrh. — Die Stühle sind diarrhoisch. Die Milz ist unter dem Rippenbogen palpabel. Der Kranke bietet in den nächsten Tagen keine Aenderung dar, ausser dass die Oedeme bald stärker werden, bald wieder etwas abnehmen.

Der am 28./XI. aufgenommene Augenspiegelbefund ergab eine bedeutende Füllung der Netzhautvenen auf beiden Augen. Das Abdomen wird von dem Tage an sehr empfindlich gegen jede Berührung.

Am 30. tritt bedeutende Cyanose und des Nachts mehrmaliges Erbrechen auf.

Am 1./XII. Die Cyanose ist enorm, das Kind liegt ganz theilnahmslos da, dann treten clonische Zuckungen auf, die in der Gesichtsmuskulatur beginnen und sich nach und nach über die Muskulatur des ganzen Körpers, vorherrschend auf die linke Seite beschränkt, erstrecken. Sie dauern mit geringen Unterbrechungen etwa ¼ Stunde an. Kurze Zeit darnach stirbt das Kind.

Fig. 2.



Die Temperatur war fast stets erhöht, das Fieber vollkommen atypisch, ante mortem war es auf 39,8 C. angestiegen. (Siehe die beistehende Temperaturcurve Fig. 2.)

Der Puls variirte zwischen 112—150, die Respiration zwischen 36—78 in einer Minute. Die höchste Frequenz war vor dem Tode eingetreten.

Verhalten des Harnes:

Datum	Menge des Harnes	Dichte	Eiweissproben	Blutprobe	Quantitative Bestimmung
19./XI.	110 ccm	1,0260	I, II, III positiv	intensiv positiv	1,80%
20.	—	—	"	—	0,80%
21.	120, etwas verloren	1,0210	"	—	1,20%
22.	100	1,0220	"	—	1,80%
23.	100	1,0100	"	—	0,40%
24.	100	1,0110	"	—	0,35%
25.	140	1,0110	"	—	0,50%
26.	150	1,0220	"	negativ	0,70%
27.	210	1,0230	"	"	0,60%
28.	270	1,0210	"	—	0,30%
29.	100	1,0260	"	—	0,45%

Auszug aus dem Sectionsprotokolle (Prof. Eppinger):

Pia getrübt, verdickt und gespannt, blutreich und mässig durchfeuchtet. Die Corticalis des Gehirns ist auffallend dunkel gefärbt. Die Marksubstanz von reichlichen Blutpunkten durchsetzt. Im linken Pleuraraume wenig klare Flüssigkeit; die linke Herzhöhle weiter, die Wandung dicker. Rechte Pleura pulmonalis trübe; zwischen den Lappen der rechten Lunge finden sich Faserstoffgerinnsel. Das Cavum peritoneale enthält eine reichliche Menge getrübten, serösen, in der Tiefe eitrigen Exsudates. Das Peritoneum ist verdickt, die Milz vergrössert, ihre Kapsel verdickt, ihr Gewebe hart, brüchig, dunkelgrau gefärbt.

Die linke Niere beträchtlich grösser, ihre Kapsel sehr zart, leicht ablösbar, ihre Oberfläche fötal gelappt, glänzend; die Venensterne sind deutlich ausgeprägt; die Corticalis ist verbreitert, gelbbraun gefärbt, brüchig, matt glänzend, die Pyramiden scharf abgegrenzt, dunkel violett gefärbt; rechte Niere genau so beschaffen.

In der Schleimhaut des Magens reichliche, kleinste hämorrhagische Erosionen. Verdickte, gefaltete und auf den Falten blutig exoriirte Schleimhaut findet sich im Dünndarme; dessen Plaques und Follikel sind geschwellt. Auf der Leberoberfläche faserstoffeitrige Gerinnsel.

Diagnose: Nephritis interstitialis diffusa, Tumor lienis chronicus, Hydrops universalis, Peritonitis, Pleuritis dextra incipiens, Oedema cerebri.

Fall IV.

S. S., 1½ Jahre alt, aufgenommen am 15./XI. 1888.

Das Kind soll stets schwächlich gewesen sein, nie jedoch krank. Es wurde künstlich ernährt (womit wird nicht angegeben), bekam die ersten Zähne mit 11 Monaten und kann heute noch nicht gehen. Vor 4 Tagen bemerkte die Mutter das Auftreten von Schwellungen im Gesichte und an den Extremitäten, ebenso eine Umfangszunahme des Abdomens. Nie soll Fieber, nie, wie ausdrücklich angegeben wird, irgend ein Exanthem dagewesen sein. Seit heute bemerkte die Mutter Appetitmangel und Brechreiz, geringe Urinentleerung seit 2 Tagen.

Status praesens 15./XI. Ein recht gut genährtes und entwickeltes Kind. Allgemeines Oedem der Haut, blasse Schleimhäute. Der Cir-

culationsapparat bietet normale Verhältnisse, ebenso der Respirationsapparat. Das aufgetriebene Abdomen giebt allenthalben tympanitischen Percussionsschall. Keine Fluctuation nachweisbar. Die Temperatur ist normal.

Alle 3 Eiweissproben sind sehr intensiv positiv, desgleichen die Heller'sche Blutprobe.

Mikroskopisch sind im Harne zu finden: weisse und rothe Blutkörperchen in reicher Zahl, ebenso Nierenepithelien, ferner Cylinder aus weissen Blutkörperchen und aus Epithelzellen, grob- und feingranulirte Cylinder, dann ebensolche belegt mit weissen Blutzellen und Epithelzellen, ferner eine grosse Menge hyaliner, grosser, polygonaler Schollen, welche jedoch die Cholesterinreaction mit concentrirter Schwefelsäure nicht geben.

Am 17./XI. tritt Lungenkatarrh auf, die Oedeme nehmen in Bezug auf Ausdehnung und Intensität ab.

Am 18. keine wesentliche Aenderung zu verzeichnen.

Am 19. stellt sich Polyurie ein und es schwinden die Oedeme. Das Kind fiebert, was wohl mit dem an Intensität zunehmenden Bronchialkatarrh zusammenhängen dürfte.

20./XI.: Die Milz ist heute unter den Rippenbogen deutlich palpabel, sehr hart anzufühlen, da der Zustand des Abdomens jetzt erst eine eingehendere Untersuchung gestattet.

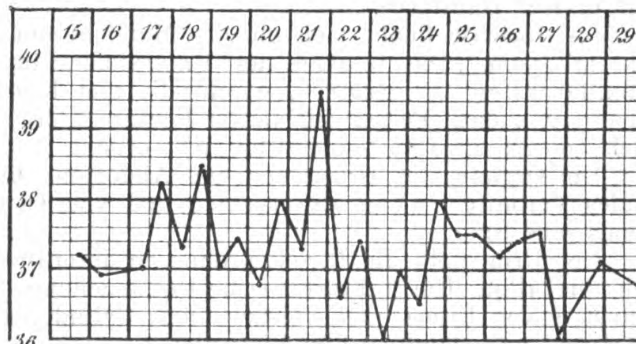
23./XI. Die Oedeme sind nicht mehr aufgetreten. Mikroskopisch im Urine ausser spärlichen weissen Blutkörperchen und Epithelzellen nichts nachweisbar. Auch der Lungenkatarrh bessert sich.

28./XI. Normale Verhältnisse bei der Aufnahme des Augenspiegelbefundes.

Am 30./XI. wurde das Kind, da seit 5 Tagen keine Spur Eiweiss im Harne vorhanden war und sich auch mikroskopisch keinerlei Formelemente finden liessen, gesund entlassen. Das Kind ist noch heute nach ¾ Jahren gesund.

Die Temperatur war bei der Aufnahme des Kindes normal, später hielt siemit dem Verlaufe des Lungenkatarrhes gleichen Schritt, exacerbirte und zeigte ihm entsprechend Remissionen. Mit seinem Ablaufe hielt sie sich wieder auf der Norm. (Siehe die Temperaturcurve Fig. 3.)

Fig. 3.



Der Puls wechselte zwischen 114 bis 150, die Respiration zwischen 30—72 in einer Minute.

Das Nähere über das Nierensecret enthält die nachfolgende Zusammenstellung:

Datum	Menge des Harnes	Dichte	Eiweissproben	Blutprobe	Quantitative Bestimmung
15./XI.	—	—	I, II, III intensiv positiv	intensiv positiv	1,7%
16.	—	1,0142	„	—	0,75%
17.	—	—	„	positiv	—
18.	320, etwas verloren	1,0096	„	—	0,40—0,50%
		1,0092	I, II positiv III schwach positiv	—	0,20%
19.	560 do.				
20.	290 do.	1,0100	„	—	nicht bestimmbar
21.	220 do.	1,0120	I, II, III schwach positiv	negativ	„
22.	120 do.	1,0160	I, II positiv III negativ	„	„
23.	200 do.	1,0130	„	„	„
24.	150 do.	1,0120	„	—	„
25.	130 do.	1,0090	„	—	„
26.	—	—	I, II, III negativ	—	—

Fall V.

M. St., 8 Jahre alt, aufgenommen am 15./XI. 1888.

Ueber die Entwicklung und die ersten Jugendjahre ist nicht viel zu eruiren. Das Kind soll jedoch angeblich immer gesund gewesen sein. Wenigstens war dies sicherlich in den letzten Monaten der Fall. Vor einer Woche bemerkte der Vater eine Anschwellung in der Unterkinngegend. Vor mehreren Wochen soll die Submaxillargegend geschwollen gewesen sein. Der Urin wird seit 2 Tagen spärlich entleert und ist dunkelroth gefärbt. Exantheme jeglicher Art werden ausdrücklich negirt.

Status praesens 15./XI. 1888. Ein schwächlich gebautes Kind mit blasser Hautfarbe.

Im Gesichte finden sich um den Mund herum und am Kinne einige Ekzemborken. Die Gegend des Unterkiefers in der Nähe der Submaxillardrüsen ist geröthet, geschwellt und bietet an einigen Stellen Fluctuation dar. Ferner ist starker Foetor ex ore vorhanden; die Zunge dick belegt; die Hauttemperatur nicht erhöht.

Die Organe der Brust und des Abdomens bieten durchwegs normales Verhalten. Von Exanthemen und von Oedemen zeigt sich nirgends eine Spur.

Der Urin giebt die Eiweissproben in intensiver Weise und enthält sehr viel Blut. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergiebt eine Unmasse von Eiter- und Epithelzellen, Cylinder aus solchen in reicher Zahl und ausgelaugte rothe Blutzellen.

18./XI. Die Gebilde des Rachens sind geröthet, sonst keine wesentliche Aenderung.

20./XI. Im frisch entleerten Harne liessen sich mit den Methoden von Gram und Kühne keine Mikroorganismen nachweisen. An diesem Tage wurde die inzwischen in einen Abscess übergegangene Infiltration am Kinne gespalten, der Abscess entleert. In dem Eiter finden sich nur spärliche Kokken.

21./XI. Die Temperatur, welche bisher stets normal gewesen war, steigt heute auf 39,3° C. Im Urin findet sich sehr viel Blut. Die Temperatursteigerung war nur eine auf einige Stunden beschränkte.

Das Gleiche wiederholte sich am 23./XI. Auch diesmal ist wieder durch das Mikroskop und durch die Heller'sche Probe viel Blut im Harne nachweisbar. Ausserdem finden sich im Sedimente viele Harncanälchenepithelien, darunter schöne, runde, poly- und mononucleäre. Der eröffnete Abscess heilte vollkommen reactionslos und eiterte gar nicht. Am 25. ist derselbe fast ganz geschwunden.

Der am 28./XI. aufgenommene Augenspiegelbefund zeigte beiderseits normale Verhältnisse.

Am 29/XI. und 4./XII. treten wieder für Stunden lang Temperaturerhöhungen auf. Am letztgenannten Tage steigt die Temperatur auf 40,5° C. und wird von einer Herpeseruption auf der Oberlippe begleitet. Auch diesmal findet sich ausser vermehrter Ausscheidung rother Blutkörperchen durch die Nieren nichts, was die Temperaturerhöhung erklären könnte. Offenbar handelte es sich um Exacerbationen des Entzündungsvorganges.

Noch einmal nur und zwar am 11./XII. wurde das Gleiche beobachtet. Von da an bis zur Entlassung des Kindes am 28./XII. trat nie mehr Fieber auf. Seit 16./XII. blieb auch der Urin frei von pathologischen Bestandtheilen.

Ich hatte das Kind im Laufe des Jahres 1889 mehrmals zu sehen Gelegenheit und untersuchte zu wiederholten Malen den Urin. Er war immer eiweissfrei, auch während einer vor 2 Monaten überstandenen Angina diphtheritica.

Die Temperatur des Kindes war bis auf die in der Krankengeschichte erwähnten Ausnahmen stets eine normale gewesen.

Die Pulszahl schwankte zwischen 78—156, die Respiration zwischen 24—36 in einer Minute.

Verhalten des Harnes:

Datum	Menge des Harnes	Dichte	Eiweissproben	Blutprobe	Quantitative Bestimmung
16./XI.	258	1,0190	I, II, III positiv	positiv	2,20%
17.	400	1,0190	—	—	—
18.	200	1,0194	I, II, III positiv	positiv	—
19.	310	1,0196	"	"	—
20.	550	1,0190	"	"	0,15%
21.	400	1,0180	"	"	0,10%
22.	400	1,0140	—	"	0,05%
23.	500	—	I, II, III positiv	"	nicht bestimmbar
24.	660	1,0140	I, II positiv	"	0,05%
25.	450	1,0140	I, II, III positiv	"	—
26.	380	1,0160	I, II positiv	"	0,05%
27.	820	1,0120	"	"	nicht bestimmbar
28.	530	1,0110	"	"	—
29.	670	1,0150	"	"	—

Fall VI.

L. S.,, 4 Jahre alt, aufgenommen am 18./IV. 1889.

Das Kind ist die Schwester des Falles IV, welcher vor 5 Monaten mit der gleichen Erkrankung hier in Behandlung gestanden. Es soll sich langsam entwickelt und erst mit 2 Jahren gehen gelernt haben. Von Erkrankungen wird eine vor drei Jahren überstandene Pertussis angeführt; ein Exanthem soll es nie gehabt haben.

Vor 5 Tagen bemerkte die Mutter eine Temperatursteigerung mit leichter Drüsenschwellung am Halse, die auf einen Umschlag hin zurückgegangen sein soll, und am nächsten Tage auffallend geringe Urinmenge.

Der Status praesens vom 19./XI. ergiebt ein kräftiges, gut entwickeltes Kind; Gesicht gedunsen, Augenlider ödematös; die sichtbaren Schleimhäute sind blass, am Kieferwinkel finden sich vergrösserte, nicht schmerzhafte Drüsen. Die Hauttemperatur beträgt 40,7° C. Die Athmung ist frequent (42—48), der Puls 144. Sonst sind die Verhältnisse des Herzens und ebenso die der Lungen ganz normaler Art. Die Milz ist nicht vergrössert, Abdomen aufgetrieben, ohne eine Spur von Ascites.

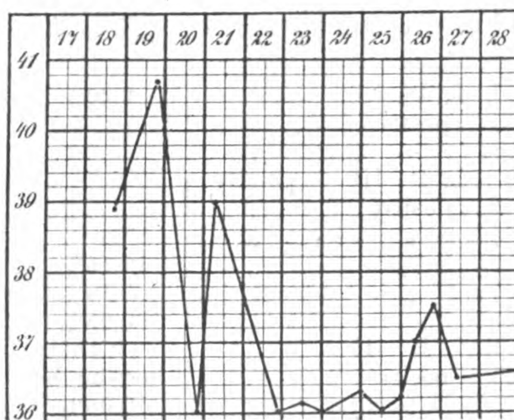
Die oberen und unteren Extremitäten sind ödematös. Die Rachengebilde bieten bis auf leichte Röthung nichts Pathologisches. Der dunkelrothe Urin enthält Eiweiss, mit allen 3 Proben nachweisbar, und giebt die Heller'sche Blutprobe in intensiver Weise.

Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes ergiebt: ausgelaugte rothe Blutkörperchen und Leukocyten in reicher Zahl, Nierenepithelien im Stadium der Verfettung, Plattenepithelien aus der Blase und Scheide; Bakterien und Mikrokokken in reicher Menge, Cylindroide, ferner hyaline, granulirte Cylinder und Cylinder aus weissen Blutzellen.

Am 20./IV. fiel die Temperatur spontan auf 36° C. Am nächsten Tage stieg sie rasch wieder an und erreichte Nachmittags 40,5° C. Im Urine findet sich sehr viel Blut. Das Kind litt an heftigen Diarrhöen. Die Rachengebilde waren normal, Milz nicht vergrössert.

Am 22. trat wieder spontaner Abfall des Fiebers auf 36° C. ein. Die Temperatur blieb von da an bis zur Entlassung des Kindes zumeist unter 37° C. (Siehe die beistehende Temperaturcurve Fig. 4.)

Fig. 4.



Am 26./IV. trat Polyurie ein und wurde von dem Schwinden der Oedeme begleitet. Die mikroskopische Untersuchung des Urins ergab nur insofern eine Aenderung, als sich die Zahl der Cylinder, besonders die der granulirten, vermehrt hatte.

Auch noch am 8./V., als schon 12 Tage lang die qualitativen Eiweissproben ein negatives Resultat ergeben hatten, war es noch möglich, aus der mikroskopischen Untersuchung des Harnsedimentes mit aller Bestimmtheit den in den Nieren sich abspielenden Entzündungsprocess zu diagnosticiren.[1])

1) Auf solches Verhalten eiweissfreien Harnes macht v. Jaksch in seiner Klinischen Diagnostik S. 263 aufmerksam.

Am 10./V. ergab auch die mikroskopische Untersuchung keine pathologischen Befunde und das Kind konnte am 16./V. gesund entlassen werden.

Der Puls war zur Zeit des Fiebers 132—144, später schwankte er zwischen 72—108 in einer Minute.

Die Respiration hielt sich zwischen 40—60, später zwischen 24—32.

Ich habe das Kind nach Monaten wieder gesehen; es blieb bis heute vollkommen gesund.

Verhalten des Harnes:

Datum	Menge des Harnes	Dichte	Eiweissproben	Blutprobe	Quantitative Bestimmung
19./IV.	200	1,0066	I, II, III positiv	intensiv positiv	0,10—0,15%
20.	100	1,0146	„	—	0,15—0,20%
21.	30	1,0132	„	positiv	0,20—0,25%
22.	90	1,0132	„	„	0,25—0,30%
23.	250	1,0132	„	schwach positiv	0,05%
24.	200	1,0100	schwach positiv	negativ	0,033%
25.	300	1,0114	„	„	nicht bestimmbar
26.	700	1,0090	Spuren	„	„
27.	960	1,0084	„	„	„
28.	830	1,0070	„	„	„
29.	850	1,0080	negativ	„	„

Fall VII.

M. H., 3 Jahre alt, aufgenommen am 6./IV. 1889.

Das Kind ist zum zweiten Male im Kinderspital; das erste Mal wurde es im October 1888 wegen Catarrhus bronchialis behandelt. Aus dieser Zeit liegt eine Untersuchung des Nierensecretes vor, welche ergab, dass dasselbe damals vollkommen eiweissfrei war. Das Kind ist in seiner ganzen Entwickelung sehr zurückgeblieben, bekam die ersten Zähne erst mit 15 Monaten und kann jetzt noch nicht stehen; es ist vollkommen stupide.

Die Eltern glauben, dass möglicherweise eine Erkältung an seiner jetzigen Krankheit schuld sei.

Status praesens. Das Kind hat Oedeme beider oberen Augenlider. Im Urin alle 3 Eiweissproben stark positiv. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: weisse und rothe Blutzellen, granulirte Cylinder, viele rundliche Nierenepithelien und Cylinder aus solchen.

Das Kind ist klein, gut genährt, von blasser Hautfarbe; die Zunge sehr gross, prolabirt aus dem Munde, die vorhandenen Zähne sind carös. Das Kind macht den Eindruck eines Idioten. Rachengebilde nicht geröthet, nicht geschwellt, von Exanthemen keine Spur. Herz und Lungen bieten normale Verhältnisse dar, die Extremitäten Zeichen von Rachitis. Die Hauttemperatur ist nicht erhöht. Die Oedeme der Lider verschwinden am 16./IV. Um dieselbe Zeit auch das Eiweiss im Harne.

Mikroskopisch lassen sich noch jetzt nur spärliche weisse und rothe Blutzellen, sowie einzelne Nierenepithelien nachweisen.

Am 28. wird das Kind geheilt entlassen.

Die Temperatur war während der ganzen Zeit seines Aufenthaltes im Spitale schwankend, zwischen 36,2° C. und 37° C. Die Pulszahl war 100—144, die der Respirationen zwischen 32—56 in einer Minute.

Verhalten des Harnes:

Datum	Menge des Harnes	Dichte	Eiweissproben	Blutprobe	Quantitative Bestimmung
7./IV.	—	—	I, II, III positiv	—	—
8.	—	—	I, II, III, die letzte schwach positiv	—	0,10—0,15%
9.	—	—	id.	—	0,15%
10.	—	1,0180	id.	—	0,10%
11.	—	1,0204	id.	—	0,05%
12.	—	1,0130	I, II, III sehr schwach positiv	—	0,033%
13.	—	—	I, II positiv III negativ	—	0,033%
14.	—	1,0180	id.	—	0,033%
15.	—	1,0058	Spuren	—	nicht bestimmbar

Dürfen wir die vorliegenden Krankheitsfälle als primäre Nephritisformen auffassen? Ich glaube, es liesse sich gegen diese Ansicht nicht vieles einwenden.

Im Fall I war das Kind allerdings durch einige Jahre hindurch mit einem Prurigo behaftet gewesen, allein dieser war, nach den jetzt bestehenden Veränderungen der Haut zu schliessen, bereits seit längerer Zeit geheilt, und die Nephritis hatte acut eingesetzt.

Im Falle II und V waren Infiltrationen der Lymphdrüsen in der Submaxillargegend dagewesen, welche wohl in dem gleichzeitig bestehenden Ekzem des Gesichtes, dessen letzte Spuren noch bei der Aufnahme der Kinder nicht geschwunden waren, ihre Erklärung finden. Drüsenschwellungen mit eventuellem Uebergange in Abscedirung sind ja bei Ekzemen ein nicht seltenes Ereigniss.

Dass der im Fall III von den Eltern angegebene Ausschlag, welcher einen Sommer lang gedauert haben soll und welcher nach den noch hie und da vorhandenen spärlichen Resten zu schliessen ein Ekzem war, mit der jetzt aufgetretenen Nierenentzündung zusammenhing, ist schon deshalb nicht

recht wahrscheinlich, weil dieselbe erst ein Jahr nach seiner Heilung sich zeigte.

Im Fall IV finden sich blos negative Angaben, im Fall VII wird von den Eltern des Kindes die Möglichkeit einer Erkältung zugegeben, wie auch im Fall III.

Fall VI hatte mit einer Angina begonnen, welche jedoch nichts mit Diphtheritis zu thun hatte. Wenn wir uns nun damit begnügen, daraus, dass eine gewöhnliche Angina von einer Nephritis gefolgt wird, oder richtiger gesagt, mit ihr gleichzeitig auftritt, zu schliessen, dass beide Processe mit einander zusammenhängen, dann würden wir eine Erklärung des Krankheitsbildes haben. Ich glaube jedoch nicht, dass eine solche uns genügt.

Auch die Annahme, dass unsere Fälle von Nephritis vielleicht mit den bei ihnen verzeichneten chronischen Hautaffectionen (Ekzema, Prurigo) im Zusammenhange stehen, müssen wir nach den obigen Auseinandersetzungen von der Hand weisen.

Ebenso ist es nicht möglich, daran zu denken, dass eine therapeutische Massnahme die Krankheit verschuldet habe.

Zum Belege dafür, dass bei chronischen Dermatosen, auch wenn sie sich nicht über einen grösseren Theil der Körperoberfläche ausbreiten, leicht bei nicht ganz zweckentsprechenden therapeutischen Eingriffen eine Nephritis entstehen kann, will ich hier in Kürze einen selbst beobachteten Fall anführen. Er verlief in manchen Punkten anders als die beschriebenen Nephritisformen und zeichnete sich durch eine viel längere Krankheitsdauer aus.

M. St., 5 Jahre alt, aufgenommen am 25./VI. 1888.

Das Kind stammt angeblich von gesunden Eltern ab und war früher immer gesund gewesen.

Am 29./V. v. J. wurde es wegen Scabies auf die chirurgisch-dermatologische Abtheilung des Spitales aufgenommen und erhielt daselbst vom 1.—5. Juni täglich Einreibungen einer Mischung von 30 g Styrax mit 10 g Oleum olivarum; hierauf noch 3 Tage lang ein laues Bad. Das zurückgebliebene Ekzem wurde mit einem Streupulver (Alum plumos. 100 et Talc. venet. 10) behandelt. Da jedoch das Ekzem an Ausbreitung zunahm, so wurde in der Zeit vom 18.—22. Juni versuchsweise 3% Creolinvaselin gegen dasselbe angewendet, und es wurden im Ganzen nach und nach ca. 40 g verbraucht.

Schon am 23./VI. klagte das Mädchen über Bauchschmerzen, Appetitlosigkeit, hatte eine stark belegte Zunge und auffallend wenig Urin. In der Nacht vom 23. zum 24. trat leichtes Gesichtsödem auf, welches im Verlaufe des nächsten Tages rasch zunahm. Nun wurde die kleine Patientin auf die Klinik transferirt.

Die Untersuchung des Urins vom 24./VI. ergab: Alle drei Eiweissproben und die Heller'sche Blutprobe sind positiv. Die quantitative Bestimmung des Eiweisses ergiebt 0,15%. Die Menge des Harnes be-

trägt 270, seine Dichte = 1,0136. Die qualitative Untersuchung auf Aetherschwefelsäure ergiebt deren Vorhandensein in reichlichem Masse. Die Indicanreaction ist schwach positiv, die Reaction mit Eisenchloridlösung negativ. Durch die mikroskopische Untersuchung liessen sich im Urine nachweisen:

1. viele weisse Blutzellen, theils einzeln, theils in Gruppen beisammenliegend;
2. zahlreiche ausgelaugte rothe Blutzellen;
3. verschiedene, den Nierencanälchen entstammende Epithelien;
4. gelblich gefärbte, hyaline Cylinder, ebensolche belegt mit weissen Blutzellen, und
5. Cylinder aus weissen Blutzellen und bräunlich pigmentirte granulirte Cylinder.

Die Aufnahme des Status praesens ergiebt:

Ein kräftiges, gut genährtes Kind; hinter den Ohrmuscheln etwas Ekzem; nicht sehr bedeutendes Ekzem in der rechten Kniekehle. Sämmtliche Organe ergaben normales Verhalten. Im Abdomen keine Flüssigkeitsansammlung.

Die Oligurie war schon am nächsten Tage verschwunden; die quantitativen Eiweissbestimmungen ergaben in den nächsten Tagen nie grössere Mengen als 0,10%. Noch am 15. August jedoch, also 52 Tage nach Beginn der Erkrankung, dauerte die Eiweiss- und Blutausscheidung fort. Ferner waren an diesem Tage noch weisse und rothe Blutzellen durch das Mikroskop im Sedimente nachweisbar. Das Kind wurde auf Verlangen seiner Eltern entlassen.

Professor v. Jaksch hatte während des Verlaufes dieser Nephritis eine Reihe quantitativer Bestimmungen der Sulfat- und Aetherschwefelsäuren des Harnes ausgeführt, welche ich mit seiner Erlaubniss hier anführe:

Datum	Menge	Dichte	Gesammt-Schwefel-Säure		Sulfat-Schwefelsäure		Aetherschwefelsäure		Verhältniss
			%	g	%	g	%	g	
24. bis 25./VI.	270	1,0136	0,0928	0,2506	0,0672	0,1818	0,0255	0,0688	1 : 2,64
30. bis 1./VII.	700	1,0128	0,1134	0,7938	0,1085	0,6891	0,0149	0,1046	1 : 6,20
2.—3.	850	1,0148	0,1530	1,3005	0,1452	1,2242	0,0078	0,0663	1 : 18,4
5.—6.	1330	1,0086	0,0671	0,8926	0,0572	0,7608	0,0092	0,1318	1 : 5,7
27.—28.	1000	1,0136	0,1656	1,6564	0,14792	1,4792	0,0177	0,1772	1 : 8,35

Diese Zahlen sprechen nach bekannten Erwägungen dafür, dass das sogenannte Creolin, welches kein chemisch einheitlicher Körper ist, offenbar in Form einer gepaarten Schwefelsäure ausgeschieden wird. Dadurch erhält die Annahme, dass es sich in diesem Falle um eine durch Intoxication herbeigeführte Nephritis handelt, eine weitere Stütze. In der Zeit vom 2. bis 3. VII. ist das Verhältniss der gepaarten zu den Sulfatschwefelsäuren ein annähernd normales. Die wiederauftretende Störung dieses Verhältnisses in der folgenden Zeit lässt sich aus einer gleichzeitig bestehenden Coprostase erklären.

So viel über die ätiologisch zu berücksichtigenden Momente bei unseren Fällen.

Betrachten wir nun den Verlauf derselben, so müssen wir gestehen, dass es sich sicherlich um differente Processe handelt. Vorerst möchte ich die drei ersten als zusammengehörig ansehen, welche alle letal geendigt hatten. Bei ihnen handelte es sich offenbar um eine Betheiligung des ganzen Organismus an dem Krankheitsprocesse, dessen hervorstechendstes Symptom von Seiten der Nieren gegeben war. Complicirt waren sie alle mit mehr oder minder ausgebreiteten Erkrankungen seröser Häute, was sich am intensivsten im Falle I, am wenigsten intensiv im Falle II offenbart. Die Symptome von Seiten der Nieren waren diejenigen gewesen, welche zuerst aufgetreten sind, und wir dürfen daher wohl annehmen, dass die anderen Erscheinungen als Folgen der Nierenkrankheit aufzufassen sind, und nicht umgekehrt. Erkrankungen seröser Häute als Complication von Nephritis führt auch Henoch[1]) an. Bei zweien seiner Fälle handelte es sich um Nephritis scarlatinosa, bei zweien wird die Aetiologie nicht angegeben. In den Fällen, welche v. Jaksch[2]) veröffentlicht hatte, finden sich bei zweien derartige Complicationen, ebenso sind sie bei den Fällen Letzerich's[3]) vorhanden, mit Exsudaten seröser, nicht purulenter Natur.

Was nun die histologische Untersuchung der Nieren der drei Fälle von Nephritis anbelangt, so stimmte die mikroskopische Diagnose mit der makroskopischen überein. In allen Fällen fand sich das deutliche Bild der Nephritis acuter Form.

Die Untersuchung auf Mikroorganismen nach den Methoden von Löffler, Gram und Kühne (Hexamethylviolettmethode) ergab nicht ganz gleiche Resultate. Im Fall I fanden sich in einzelnen Schnitten keine Mikroorganismen, in einigen spärliche Monokokken, welche im interstitiellen Bindegewebe sassen. Nur an wenigen Stellen einiger Präparate fanden sie sich zahlreicher, besonders in den nach Gram gefärbten Schnitten. Sie sassen in verschiedener Tiefe der Präparate. Sie waren auch in wenigen Schnitten zu finden, die einfach in wässeriger Methlyenblaulösung gefärbt worden waren.

Im Falle II und III war das Suchen nach Mikroorganismen vergeblich.

Im Falle III, der das Bild der Nephritis im ausgedehntesten Grade bot, fanden sich in jedem Schnitte zahlreiche, graulichweiss gefärbte, schollige Concremente, welche in ihrer

1) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 4. Auflage S. 596. 1889.

2) v. Jaksch l. c.

3) Letzerich l. c.

Gestalt mitunter an Cylinder erinnerten. Diese lagen zumeist im interstitiellen Gewebe, zum Theil auch in den Harncanälchen. Auf Zusatz von Essigsäure oder von verdünnter Salpetersäure lösten sie sich mit Leichtigkeit unter Entwicklung von Gasbläschen auf. Es dürfte sich also um Abscheidung von kohlensaurem Kalk in dieser eigenthümlichen Form gehandelt haben.

Ueber das Verhalten des Bürstenbesatzes in den Nieren meiner Fälle, dessen Bedeutung für das Zustandekommen der febrilen Albuminurie H. Lorenz[1]) hervorgehoben hat, kann ich keine Auskunft geben, da diese Untersuchung eine eigene Conservirungsmethode fordert und meine Präparate sämmtlich in Alkohol gehärtet waren. Möglicherweise war auch das zu diesem Zwecke verwendete Indulin nicht von der nöthigen Qualität.

Die anderen 4 Fälle verliefen ohne jede Complicationen und endeten in Genesung, welche auch noch nach Monaten andauerte. Auch sie bieten durchaus nicht, wie aus den mitgetheilten Krankengeschichten hervorgeht, gleichartige Verhältnisse. — Im Fall IV ist das Fieber, welches erst einige Tage nach Auftreten der Nephritis begann, ein vollkommen atypisches und hält eigentlich mit dem die Nierenerkrankung begleitenden Bronchialkatarrhe gleichen Schritt.

Fall V, der zumeist fieberlos verläuft, hat einige Exacerbationen, die dann jedesmal, wie die Intensität der Blutprobe im Harne nachweist, von einer vermehrten Ausscheidung rother Blutzellen durch die Nieren gefolgt sind.

Fall VI hat Anfangs hohes Fieber, das wie bei einer Infectionskrankheit kritisch, tief unter die Norm abfällt, um im weiteren Verlaufe nicht wieder anzusteigen. Gerade zur Zeit der Krisis war die ausgeschiedene Eiweissmenge am bedeutendsten.

Fall VII endlich war ganz ohne jegliches Fieber verlaufen.

Auch die Dauer der Krankheit war grossen Schwankungen unterworfen. Ich rechne hier die Zeit, von welcher an eine Verminderung des Harnes und das Auftreten der Oedeme bemerkt wurden, bis zu dem Momente, wo auch durch das Mikroskop die Diagnose der Nephritis nicht mehr gestellt werden konnte. Diese Zeit ergab ein Schwanken zwischen 10 und 33 Tagen.

Oedeme waren mit Ausnahme eines einzigen Falles (V), welcher während des ganzen Verlaufes von ihnen frei geblieben

---

1) H. Lorenz, Untersuchungen über den Bürstenbesatz und dessen Bedeutung an normalen und pathologischen Nieren. Separatabdruck aus der Zeitschrift für klinische Medicin XV. S. 400. 1889.

war, vorhanden gewesen, doch nicht in allen Fällen in gleich hohem Masse. Mit dem Auftreten von Polyurie schwanden sie meist innerhalb kürzester Zeit.

Auch die quantitativen Bestimmungen des Eiweisses in den einzelnen Fällen ergaben verschiedene Resultate. Thomas[1]) giebt als Menge, welche selten überschritten wird, 0,5% an. Diese Zahlen stimmen mit den Daten, welche v. Jaksch[2]) bei seinen Fällen notirt hat, überein. Nur einmal ist auch bei einem seiner Fälle 1,2% als Anfangs ausgeschiedene Menge angegeben.

Ich habe im Beginn der Erkrankung in 4 Fällen erheblich grössere Quantitäten erhalten und als Maximum im Fall V 2,20% notirt. Nie hielten die grossen Mengen, welche übrigens immer bei gleichzeitigem Bestehen von Oligurie da waren, länger als einige wenige Tage an.

Was die Prognose dieser Formen von Nephritis anbelangt, so ist es schwer, sich über diesen Punkt in bestimmter Weise auszusprechen, bevor es gelungen ist, die zusammengehörigen Krankheitsbilder in Gruppen zu ordnen. Es giebt solche unter ihnen, die in kurzer Zeit ablaufen und in vollkommene Genesung ausgehen. Wenn wir vorläufig alle unter einem Gesichtspunkte betrachten, so sind bei den 12 Fällen aus unserer Klinik 4 Todesfälle zu verzeichnen, was einer Mortalität von 33% entsprechen würde. Das ist keine günstige Ziffer, wenn wir auch zugeben müssen, dass die Zahlen, aus denen sie genommen wurde, relativ sehr kleine sind.

Die Therapie war eine indifferente; gegen die Nephritis selbst wurde direct in keiner Weise eingeschritten, nur wurde Alles vermieden, was irgendwie einen Reiz auf das erkrankte Organ hätte ausüben können.

Aus diesen Mittheilungen geht hervor, dass, bereits nach den heute vorliegenden Thatsachen zu schliessen, das Krankheitsagens bei der primären Nephritis gewiss kein einheitliches ist. Vorerst steht es wohl sicher, dass es sich um eine Reihe von Mikroorganismen verschiedener Art handeln dürfte, welche unter Umständen für das Nierengewebe pathogen werden können, ein Gedanke, auf den schon vor Jahresfrist v. Jaksch in seinem auf der 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gehaltenen Vortrage über Nierenaffectionen bei Kindern in ausdrücklicher Weise aufmerksam gemacht hat. Aufgabe künftiger Untersucher soll es sein, diese Mikroorganismen zu isoliren, zu trennen, um die ver-

1) Thomas bei Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten IV. B. S. 287. 1878.

2) v. Jaksch l. c.

schiedenen Formen derselben in ähnlicher Weise auf ihre Specificität zu prüfen, wie es mit so grossem Erfolge bereits auf verschiedenen anderen Gebieten der Pathologie längst schon geschehen ist.

Wahrscheinlich wird es sich jedoch nicht blos um parasitäre Ursachen handeln. Ich glaube, die Fortschritte der modernen medicinischen Chemie werden uns auch eine Reihe von Toxinen kennen lehren, denen ähnliche Wirkungen zukommen, wie wir sie heute von den verschiedenen pathogenen Pilzen zu sehen gewohnt sind.

Unsere bakteriensüchtige Zeit scheint freilich vorläufig diesem Gedanken nur wenig Spielraum zu gewähren. Zunächst ist es nothwendig, recht viel Material zu sammeln, denn erst eine grosse Reihe casuistischer Mittheilungen wird es ermöglichen, einzelne Gruppen primärer Nephritiden unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zusammenzufassen und bestimmte Krankheitstypen aufzustellen. Als ein Beitrag zu diesem Werke künftiger Zeit mögen die hier mitgetheilten Fälle gelten.

Schliesslich sei es mir erlaubt, Herrn Professor v. Jaksch für die Ueberlassung des Materiales, sowie für manche Anregung bei Bearbeitung desselben meinen besten Dank auszusprechen.

XV.

Ein Beitrag zur Purpura bei Kindern.

Von

Carl Koch,

älterem Ordinator am Nicolai-Kinderhospitale in St. Petersburg.

Auch im Nicolai-Kinderhospitale unterscheiden wir nicht mehr Purpura simplex und Purpura haemorrhagica Werlhofii wie früher, sondern wir fassen beide Formen, die sich doch nur quantitativ unterscheiden, unter dem Namen Purpura zusammen. Wir folgen hiermit dem Beispiele der meisten neueren Autoren.

Man kann bei Purpura an der Haut 3 Formen von Extravasationen unterscheiden:

1) Man findet auf der Haut, mehr oder weniger verbreitet, lividrothe oder bläuliche Flecke von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu einem Hanfkorn, die bei Fingerdruck nicht verschwinden.

2) Auf der Haut sieht man dunkelrothe und bläuliche, nicht erhabene Flecke von der Grösse eines Kirschkernes bis zu einem 10-Kopekenstücke. Ausser diesen grossen Flecken findet man immer die sub 1 beschriebenen kleinen Flecke. Diese stehen in schweren Fällen auf einzelnen Hautpartien so dicht bei einander, dass man mehrere Flecke auf einem qcm Haut zählen kann. Ein solcher Kranker, dessen Haut besäet ist mit dunkelblauen oder röthlichen grösseren Flecken, die sich von der blassen Haut so scharf abgrenzen, macht den Eindruck, als ob er mit einem Malerpinsel mit blaurother Farbe bespritzt ist. So verschiedene Grösse haben die Flecke und so unregelmässig sind sie über die Hautoberfläche verbreitet, dass man an einen Bespritzten erinnert wird.

3) Ausser den sub 1 und 2 beschriebenen Flecken finden sich bei manchen Kranken grössere Blutaustritte in das Unterhautzellgewebe. Diese Stellen prominiren deutlich, zeigen Fluctuation und haben ein bläuliches Ansehen. Manchmal sind diese Suffosionen thalergross.

Diese 3 Formen von Blutaustritten in die Haut und das Unterhautzellgewebe sind, wie wir eben auseinandergesetzt haben, graduell sehr verschieden. Sie geben gewöhnlich einen Anhalt für die Beurtheilung, ob ein Krankheitsfall leicht oder schwer ist.

Die Fälle, bei denen die sub 1 beschriebenen Flecken vorkommen, sind meist leichte. Combiniren sich diese mit denen sub 2, so ist es ein mittelschwerer Fall. Eine schwere Erkrankung ist es stets, wenn wir die Hautaffection finden, die wir sub 3 beschrieben haben. Bei letzterer Form finden wir oft auch Blutungen aus der Mund- und Nasenschleimhaut. Diese Blutungen kommen selten vor, wenn wir auf der Haut die sub 1 und 2 beschriebenen Flecke sehen.

Ich möchte hier gleich anführen, dass ich Darm- und Nierenblutungen bei Kindern während der Purpura äusserst selten beobachtet habe.

Was die Diagnose der Purpura anbetrifft, so ist sie ja leicht.

Man könnte die stecknadelkopfgrossen Flecke mit Flohstichen verwechseln. Diese haben bekanntlich den dunklen Stichpunkt und verschwinden bei Fingerdruck.

Die Läsion nach einem Flohstich ist immer nach Stunden verschwunden, während Purpuraflecke nach Tagen, ja selbst erst nach Wochen abblassen.

Ich habe noch ein diagnostisches Hilfsmittel bei Purpura gefunden.

Sticht man mit einer Nadel einen gesunden Menschen oder selbst einen Schwerkranken, so ist die gestochene Hautpartie am andern Tage unverändert, sie bleibt blass.

Ein Purpurakranker reagirt ganz anders, selbst auf nicht tiefe Nadelstiche. Im Beginn und auf der Höhe der Erkrankung bei Purpura hinterlässt jeder Nadelstich je nach der Schwere des Falles einen grösseren oder kleineren dunkelrothen Fleck, der nach mehreren Stunden erst sichtbar wird. Dieser Fleck auf der Haut unterscheidet sich nicht von anderen Purpuraflecken, die zu derselben Zeit spontan entstanden sind; er braucht fast dieselbe Zeit, um abzublassen, wie die spontan entstandenen Flecke.

Wir können mithin bei Purpurakranken, sowohl am Stamm als auch an den Extremitäten, durch Nadelstiche künstlich Flecke hervorrufen, die den echten Purpuraflecken täuschend ähnlich sind.

Ich pflege mir zu diesem Zwecke eine Hautpartie auszusuchen, wo keine Purpuraflecke sind. Ich zeichne dort mit Tinte ein Rechteck auf die Haut von ca. 2 qcm, und steche in die 4 Ecken und genau in die Mitte mit einer Nadel

ein. Hiermit vermeide ich jeden Irrthum durch spontan auftretende Flecke, indem ich am andern Tage folgende Figur ⁘ von den durch Stich hervorgerufenen Flecken vor Augen habe.

Ich habe gefunden, dass es auch prognostisch zu verwerthen ist, ob man nach Nadelstichen in die Haut bei Purpurakranken Flecke hervorrufen kann oder nicht.

In leichten Fällen fand ich am andern Tage die Haut, wo ich eingestochen hatte, unverändert, oder die Hämorrhagie kaum angedeutet. Auf der Höhe der Erkrankung sind die Flecke am deutlichsten, in der Reconvalescenz treten sie entweder schwach auf oder man kann sie nicht mehr hervorrufen.

Nicht nur durch Stich, wie wir gesehen haben, sondern auch durch Druck kann man bei schwerer Purpura Blutflecke auf der Haut hervorrufen. Ich legte bei meinen Kranken ein Zehnkopekenstück[1]) auf die Brust oder eine Extremität und hielt das Geldstück in dieser Lage durch Wickeltouren einer Flanellbinde, die nur einen mässigen Druck ausübte. Am andern Tage war bei schweren Fällen auf der Haut ein rother Fleck von der Grösse des Geldstückes zu sehen, der mehrere Tage sichtbar blieb.

Der leichte continuirliche Druck auf das Geldstück durch die Binde hatte mithin den deutlichen blaurothen Fleck auf der Haut hervorgerufen.

Ein Stoss hinterlässt gleichfalls einen blaurothen Fleck auf der Haut.

Bekanntlich findet man auf der ganzen Hautoberfläche Purpuraflecke, angefangen von der Kopfhaut bis zur Hohlhand und Fusssohle.

Auf dem Unterleibe finden sich gewöhnlich weniger Flecke als auf dem Gesichte, dem Halse, der Brust und den Extremitäten. Dies gilt namentlich von den grösseren Flecken.

Eines Umstandes ist in den Lehrbüchern nicht erwähnt, wie sich die Haut am Rücken bei Purpura verhält. Ich möchte besonders aber auf diese Körperpartie aufmerksam machen, da ich am Rücken sehr auffallende, mir unerklärliche Erscheinungen gefunden habe.[2])

1) Dieses Geldstück hat dieselbe Grösse wie ein Fünfpfennigstück.

2) Bei langdauerndem Krankenlager, wo die Herzthätigkeit sinkt, treten bekanntlich Senkungserscheinungen an den abhängigen Körperpartien ein bei andauernder Rückenlage. Wir sehen bei diesen Kranken Hypostase, Petechien am Rücken uud Decubitus auftreten. Ein schwerer Purpurakranker liegt auch meist auf dem Rücken. Der Druck auf die Haut durch die Schwere des Körpers ist ein recht bedeutender. Wie ich oben angeführt habe, hinterlässt selbst ein kleines Geldstück, das

A priori sollte man meinen, dass sich auf dem Rücken ebenso viele oder mehr Flecke bilden als auf der übrigen Hautoberfläche. Dem ist aber nicht so. Auffallenderweise ist der Rücken, namentlich die Partie zwischen den Schulterblättern und die Lumbalgegend, diejenige Körperstelle, auf der die Purpuraflecke lange nicht so dicht stehen wie überall anderswo auf der Haut.

Ich kann hierfür keine Erklärung finden. Vielleicht, dass in der verschiedenen Innervation der Haut der Grund zu suchen ist?

Selbst bei schweren Fällen, wo der Kranke wochenlang die Rückenlage einnimmt, sieht man auf der Haut am Rücken sehr selten grössere Flecke, sondern nur discret stehende punktförmige Flecke.

Ueber das Vorkommen der Purpura kann ich folgende Zahlen anführen.

Scheby Buch[1]) giebt an, dass im Hamburger Krankenhause in 41 Jahren auf 100 000 aufgenommene Kranke 73 Purpurakranke kamen.

Ich verdanke Dr. Masing[2]), Ordinator am Maria-Magdalenenhospitale für Erwachsene hierselbst, folgende Mittheilung:

In diesem Hospitale wurden in 22 Jahren 82 367 Kranke aufgenommen, von denen 14 Purpura hatten. In den letzten Jahren ist dort Purpura viel häufiger als früher beobachtet worden.

Im Nicolai-Kinderhospitale, in dem Kinder nur vom dritten[3]) bis zum vierzehnten Jahre verpflegt werden, wurden mit Purpura aufgenommen:

1878 . . .	11
1879 . . .	4
1880 . . .	3
1881 . . .	2
1882 . . .	6
1883 . . .	5
1884 . . .	2
1885 . . .	8
1886 . . .	8
1887 . . .	17
1888 . . .	14.

durch Binden leicht an die Haut gedrückt ist, auf den Extremitäten, der Brust etc. bei Purpurakranken einen blauen Fleck.

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin 1874. Bd. 6.

2) St. Petersburger medicinische Wochenschrift Nr. 39, 40. Jahrgang 1886.

3) In diesem Sommer habe ich zum ersten Mal Purpura bei einem sechsmonatlichen Kinde gesehen, es war ein gut genährter Säugling, auf dessen Haut alle drei Formen von Purpuraflecken zu sehen waren.

Das macht in 11 Jahren 80 Purpurafälle bei 14000 stationären Kranken im Hospitale.

Von diesen 80 Purpurafällen genasen 77 und starben 3, darunter einer an Noma, was eine Sterblichkeit von 3,75% ausmacht.

Im Hamburger Krankenhause kommt 1 Purpura auf 1369 Kranke.

Im Maria-Magdalenhospitale kommt 1 Purpura auf 5881 Kranke.

In der Dresdner[1]) Kinderpoliklinik kommt eine Purpura auf 1700 Patienten. In den Polikliniken des Prager Kinderhospitales, des Wiener St. Annen- und Leopoldstädter Kinderspitales kommt 1 Purpura auf 1300 Kranke.

Unter den Hospitalpfleglingen derselben Anstalten kommt 1 Purpura auf 900.

Im Nicolai-Kinderhospitale kommt 1 Purpura auf 175 Kranke.

Aus diesen Zahlen erhellt, dass Purpura hier in St. Petersburg unter den Kindern durchaus keine so seltene Erkrankung ist, und im Nicolai-Kinderhospitale unter den Hospitalpfleglingen fünfmal häufiger beobachtet wird, als bei den stationären Kranken oben genannter ausländischer Kinderhospitäler.

Was die Constitution betrifft, so waren viele meiner Patienten mittelmässig und selbst schlecht ernährt und hatten in feuchten und kalten Wohnungen gelebt.

Ich beobachtete Purpura aber auch nicht selten bei sehr gut genährten Kindern, die unter guten hygienischen Verhältnissen lebten.

Auch in der Privatpraxis habe ich im Laufe der Jahre mehrere Fälle von Purpura bei Kindern in den bestsituirten Familien gesehen. Einige dieser Kinder waren vorzüglich ernährt.

Während Erwachsene, wenn sie an Purpura erkranken, fast ausnahmslos über arge Schmerzen klagen, die gewöhnlich 1 bis 2 Tage jeder neuen Eruption von Purpuraflecken vorauszugehen pflegen, ist es mir aufgefallen, wie selten Kinder, selbst zehn- bis zwölfjährige, bei schwerer Purpura über Schmerzen klagen. Meine wiederholten Fragen, ob sie Schmerzen hätten, wurden in der Regel zu meiner Verwunderung verneint.

Bei leichten Fällen ist ein Recidiv selten, bei schweren Fällen ist ein Recidiv die Regel.

---

1) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankh. 1878, III Bd., 2. Theil. S. 218.

Ich kenne keine Krankheit, bei der Recidive so oft wie bei Purpura einzutreten pflegen.

Die Autoren haben vollkommen Recht, wenn sie Purpurakranken die strengste Ruhe im Bette anrathen, selbst dann noch, wenn alle Flecke längst verschwunden sind.

Jeder, der Purpurakranke behandelt hat, wird es oft gesehen haben, dass ein Reconvalescent, der 1—2 Wochen und noch länger keine Flecke mehr hatte und im Bette gehalten wurde, plötzlich mit grossen und kleinen Flecken bedeckt ist. In vielen Fällen konnte ich constatiren, dass der Patient ohne Erlaubniss das Bett verlassen hatte und, die Abwesenheit des Wartepersonals benutzend, im Krankenzimmer umhergegangen war. Ich habe Recidive beobachtet, die entstanden waren, nachdem ein Kind nur einige Schritte im Zimmer gemacht hatte. Der Zeitpunkt, wann keine Recidive mehr eintreten werden, ist unmöglich zu bestimmen. Ich habe es mir zur Regel gemacht, Reconvalescenten nach schwerer Purpura, nachdem alle Flecke verschwunden sind, noch 2—3 Wochen im Bette zu halten. Ich lasse das Kind dann erst zum ersten Male ankleiden und nur einige Schritte im Zimmer machen, worauf es sich wieder hinlegen muss. Ist kein Recidiv eingetreten, so darf das Kind den Tag darauf einmal über das Zimmer gehen. Erst ganz allmählig gestatte ich, immer mehr zu gehen. Seitdem ich nach diesen Principien handle, habe ich viel seltener Recidive bei meinen Patienten gehabt. Bei 2 Fällen, wo trotz dieser Vorsichtsmassregeln immer wieder Purpuraflecke auftraten, dachte ich vielleicht dem vorzubeugen, wenn ich einen leichten, continuirlich wirkenden Druck auf die Hautoberfläche ausübte. Zu dem Zwecke legte ich Flanellbinden in Wickeltouren um Arme, Beine und den Stamm, und liess das Kind ganz in Binden eingewickelt aufstehen und etwas gehen. Ein unfehlbares Präservativ vor einem Recidiv sind diese Einwickelungen in Binden nicht, da ich trotzdem Flecke habe auftreten sehen.

Was unsere Therapie anbetrifft, so geben wir neben nahrhafter Diät Wein, innerlich ein Infus. Secalis cornuti (1,0 bis 1,5 ad 100,0) mit einem Zusatz Acidi Halleri, dreistündlich einen Dessertlöffel, oder Ergotin.

Chinadecoct, Plumbum acet., Eisenpräparate, Alaun haben uns keine so guten Dienste wie Secale geleistet. Warme Bäder vermeiden wir, da wir nach Bädern neue Eruptionen haben auftreten sehen.

XVI.

Klinische Beobachtungen über die Wirkung der minimalen Dosen von Phosphor in der englischen Krankheit.

Von

Dr. med. L. B. Mandelstamm.
Privatdocent der Kinderheilkunde an der Universität in Kasan.

Die englische Krankheit gehört zu den sehr häufigen und ernsten Leiden des Kindesalters, obwohl, wenn die Zufälle derselben sich nur auf geringe Veränderungen der Skelettknochen beschränken, ohne Complicationen in den übrigen Organen, die Krankheit von selbst, ohne jeden therapeutischen Eingriff von unserer Seite, stehen bleiben und sogar vergehen kann. Die Complicationen der Krankheit aber sind sehr gefährlich; dieselben sind am meisten die Ursache der grossen Sterblichkeit der rachitischen Kinder.

Die Mehrzahl der Pädiater beschränken die Behandlung dieser Krankheit auf das Lindern und Beseitigen der Complicationen der Rachitis, namentlich: der Störungen der Verdauungswege, der Leiden der Athmungsorgane, verschiedener Nervenzufälle, aber schon diese rein symptomatische Therapie ist vom grössten Nutzen für die Kranken. So empfiehlt Charles West[1]) eine symptomatische Behandlung mit den Heilmitteln Eisen und Leberthran. D'Espine und Picot[2]) sind der Meinung, dass eine regelmässige Diätetik die ganze Behandlung der Rachitis ausmache. Nach Steiner[3]) ist von den Arzneien am meisten Eisen und Leberthran zu beachten, die symptomatische Cur soll nur auf die Complicationen und Folgen der

1) Charles West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, Berlin 1872, S. 524.

2) D'Espine und Picot, Grundriss der Kinderkrankheiten, Leipzig, 1878, S. 135.

3) Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. Russ. Uebersetz. Kiew, 1879, S. 290.

Krankheit gerichtet sein. Henoch[1]) meint, dass wir nicht im Stande seien, das Behandeln auf einen wissenschaftlichen Boden zu stellen, und darum mindestens zufrieden sein sollen, dass es fast immer möglich ist sich auf empirische Mittel zu beschränken. Baginsky[2]) glaubt, dass die Therapie des Rachitismus in dem Verhüten desselben bestehe. Bei dem Behandeln im engeren Sinne muss man für die Beseitigung der dyspeptischen Erscheinungen sorgen, Aufmerksamkeit den Zufällen der Respirationswege schenken und energische Massregeln gegen den Laryngismus stridulus ergreifen. Solcher Ansicht sind auch viele andere Pädiater.

Seit der Zeit Glisson's gab es indess keinen Mangel an Versuchen die Behandlung gegen das Wesen der Krankheit zu richten, und je nach den Ansichten und Theorien, welche in der Wissenschaft über die Aetiologie und das Wesen des Rachitismus herrschten, empfahl man und empfiehlt man auch jetzt verschiedene Heilmittel.

Ich werde nicht alle Mittel, welche für specifische gegen die Rachitis galten und welche nur eine kurze Zeit ihren Ruf behielten, ihre Stelle jedoch bald andern einräumten, aufzählen. Ich will auch nicht alle wissenschaftlichen Begründungen, welche Veranlassung zum Gebrauch dieser Mittel gaben, kritisch erörtern. Es ist nur zu erwähnen, dass jetzt die Behandlung der Rachitis im Beseitigen der schädlichen Lebensbedingungen, im Anwenden des Leberthrans, verschiedener Eisenpräparate, Kalksalze, Salzbäder und spirituöser Einreibungen besteht.

Im vorstehenden Artikel möchte ich die Frage erörtern, wie weit die Behandlung der Rachitis mit minimalen Dosen von Phosphor, nach der von Kassowitz vorgeschlagenen Methode, in den klinischen Beobachtungen Berechtigung findet.

Phosphor, der im Jahre 1669 von Brandt entdeckt wurde, fand schnell Gebrauch beim Behandeln verschiedener Krankheiten. Anfangs liess man sich durch seine Wirkung hinreissen und pries seine magischen Eigenschaften, bald jedoch erkannte man in Folge seines höchst schädlichen Einflusses auf die Gesundheit der Arbeiter in der Zündhölzerfabrikation ihn als ein sehr gefährliches Mittel und strich ihn ganz aus der Zahl der Heilmittel. Phosphor war zu den verschiedensten Zwecken empfohlen, bei jeder Art Ernährungsstörungen, gegen verschiedene Nervenleiden, Anämie, Bleichsucht, als erregendes Mittel, immer aber ohne genügende wissenschaftliche Begründung.

1) Henoch, Kinderkrankheiten, Russ. Uebers. St. Petersburg 1882, S. 637.

2) Baginsky, Kinderkrankheiten, Russ. Uebers. von Tilsky, 1883, S. 202.

Erst nach den bekannten experimentellen Arbeiten von Wegner[1]) über die Wirkung der minimalen Dosen von Phosphor auf das Knochensystem der jungen wachsenden Thiere erschien eine genügende physiologische Begründung zur neuen Anwendung dieses Mittels in den Erkrankungen des Knochensystems, unter diesen auch bei der Rachitis der Kinder. Wegner gab geringe Mengen von Phosphor (in Pillen, welche zur Speise hinzugefügt wurden) während einer ziemlich langen Zeit jungen Kaninchen, Hühnern und Hunden und war immer im Stande wesentliche Veränderungen bei den makro- und mikroskopischen Untersuchungen der betreffenden Knochen nachzuweisen.

Die Resultate, welche Wegner erhalten hat, brachten ihn zum Schlusse, dass bei einem langen Gebrauch von minimalen Mengen von Phosphor bei jungen wachsenden Thieren an den Enden der Diaphysen der Röhrenknochen, wo der Knorpel ins Knochengewebe übergeht, sich nicht eine schlingenförmige schwammartige Knochensubstanz, reich an rothem Markgewebe, sondern eine compacte, feste und dichte Masse entwickelt. Eben solche Veränderungen lassen sich im Knochengewebe, welches sich von der Seite des Periostes bildet, von welchem bekanntlich der Wuchs der Knochen in die Breite abhängt, beobachten.

Wegner wandte die erlangten Resultate mit Erfolg auf die experimentelle Therapie an. Er unternahm künstliche Fracturen der Knochen bei Thieren, gab ihnen Phosphor und bemerkte, dass unter dem Einflusse desselben die Knochenbildung viel schneller, als es bei normalen Bedingungen der Fall war, vor sich ging und der Callus selbst fester wurde. Wegner's Arbeit hat jedoch die Anwendung des Phosphors in der Therapie der Rachitis wenig befördert. Bis Kassowitz's Beobachtungen war man, wie vorher, in Betreff der Wirkung des Phosphors misstrauisch und verdächtig gesinnt.

Kassowitz war der Erste, der den Einfall hatte, von Wegner's Resultaten bei der Rachitis der Kinder einen Gebrauch zu machen. Zwar hatte bereits vor Kassowitz denselben Gedanken ein Dorfarzt in Deutschland, Dr. Friese[2]), der bei drei Kindern, die an der englischen Krankheit litten, als alle gewöhnlichen Mittel ohne Erfolg blieben, auf Wegner's Forschungen sich stützend, zu dem Eisen geringe Mengen von Phosphor hinzufügte und sehr günstige Resultate erreichte.

Wie dem auch wäre, gehört Kassowitz[3]) die Ehre, der Erste zu sein, der durch wissenschaftliche Versuche und klinische

---

1) Virchow's Archiv, B. LV, S. 11.
2) Berliner klinische Wochenschrift, 1877, S. 420.
3) Referirt im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXI, 1884, S. 455.

Beobachtungen die Bedeutung des Phosphors in der Rachitis hervorgehoben hat.

Bevor Kassowitz den Kindern Phosphor gab, wiederholte er Wegner's Versuche. In allen Fällen fand er dieselben Veränderungen, wie Wegner; nämlich statt eines schwammigen Knochens ein festeres Knochengewebe, in welchem die grossen Knochenmarkhöhlen unter sich nicht anastomosirten, von einander getrennt und bedeutend verschmälert waren. Der Vorgang des Knochenaufsaugens — das Auflösen der Kalksalze und die starke Entwicklung der Gefässe im Knochenmarkgewebe — war verzögert.

Diese mikroskopischen Veränderungen fanden bei vier jungen Kaninchen, denen er während 12—24—32—42 Tage minimale Dosen von Phosphor, täglich 0,00015 ($1^1/_2$ dg), gab, statt. Gab er aber den Thieren grössere Mengen von Phosphor, je 4 dg (0,0004), so bemerkte er an der Uebergangsstelle des Knorpels in den Knochen ein dichtes Knochengewebe, gleichzeitig aber eine vergrösserte und beförderte Bildung der Knochenmarkhöhlen, wobei dieselben von rothen Blutkörperchen gefüllt waren, auffallend war auch die erweiterte Bildung und Entwicklung der Blutgefässe.

Kassowitz hält den Phosphor für ein Mittel, welches nach seiner Wirkung auf das Knochensystem dem Arsenik ganz nahe steht. Wie der Phosphor, so behauptet auch der Arsenik seinen grossen Einfluss auf die im Knorpel neugebildeten Blutgefässe. Der Phosphor in kleinen Dosen gegeben, ruft eine Verengung und Verkürzung der Gefässe, besonders der jungen, d. h. solcher, welche sich durch die Feinheit ihrer Wandungen auszeichnen, hervor, er verkürzt auch diejenigen Capillaren, welche keine selbständigen Wandungen haben, d. h. wo das Blut zwischen den Zellen des Grundgewebes fliesst. Der Phosphor wirkt vielleicht vorzüglich auf diese Theile, weil hier das Protoplasma der Zellen selbst unmittelbar gereizt wird, während für die stärker entwickelten Gefässe eines älteren Ursprunges wahrscheinlich auch eine stärkere Reizung erforderlich sein wird.

Giebt man Thieren Phosphor in grossen Dosen, so erreicht man eine ganz entgegengesetzte Wirkung. In diesem Fall bemerkt man bei der mikroskopischen Untersuchung, dass die Markhöhlen des Knorpels, in Folge der Neubildung und Erweiterung der Gefässe, vergrössert sind; der Aufsaugungsprocess der Knochen ist stärker, mit einem Worte man bemerkt alle Erscheinungen einer Gefässentzündung der Knochen — eben dieselbe, welche in der englischen Krankheit stattfindet. Der Umstand, dass minimale Mengen von Phosphor Verengung und Verkürzung in den Gefässen des osteoidalen Gewebes hervor-

rufen, während grosse Dosen erweiternd auf die Gefässe wirken, spricht den physiologischen Thatsachen gar nicht zuwider; bekannt ist, dass dieselben Reize, die bei der geringen Grösse des Reizes eine Verkürzung der Gefässe bedingen, bei einer Vergrösserung derselben entgegengesetzte Erscheinungen hervorrufen, d. h. eine Lähmung der Gefässwandungen.

Diese experimentellen Forschungen und beobachteten mikroskopischen Veränderungen berechtigten Kassowitz, folgende zwei Grundsätze zu äussern: 1) Phosphor in grossen Dosen bedingt bei jungen wachsenden Thieren eine sehr bedeutende Erweiterung und Vermehrung der Blutgefässe in dem jungen neugebildeten Knochen, deren Folgen das Auflösen und Aufsaugen des Knochengewebes sind. 2) Derselbe aber in kleinen Dosen beschränkt unter denselben Umständen den normalen Vorgang des Knochenaufsaugens, vermindert die Zahl der Markhöhlen und verschmälert ihren Raum. Diese Ergebnisse brachten Kassowitz zu der theoretischen Ueberzeugung, dass Phosphor in minimalen Dosen auf das Wesen der Rachitis günstig wirken müsse. Schon im Jahre 1879 fing Kassowitz bei Craniotabes der Kinder Phosphor anzuwenden an und die erreichten guten Resultate demonstrirte er Politzer, Eisenschitz, Frühwald und vielen Andern, die seine Beobachtungen bestätigen. Seitdem fing er überhaupt alle Fälle der englischen Krankheit mit Phosphor zu behandeln an, deshalb betrug die Zahl der mit Phosphor behandelten Kranken zur Zeit des Veröffentlichens seiner Beobachtungen im Jahre 1883 bereits bis 560, von denen 348 1 oder 2, 138 3 und 74 4 bis 8 Jahre alt waren. Die Kinder bekamen Phosphor mindestens einen Monat lang, grösstentheils aber im Laufe mehrerer Monate und standen während der ganzen Zeit der Behandlung unter der sorgfältigsten Aufsicht. Anfangs erhielten die Kinder, deren Schwere 5000 g betrug, je 0,0005, und deren Schwere 10 000 g war, 0,001 Phosphor täglich; zuletzt aber veränderte Kassowitz diese Methode und behandelte alle rachitischen Kinder ohne Unterschied mit einer und derselben täglichen Menge, nämlich 0,0005, d. h. $\frac{1}{2}$ mg (Phosphor 0,01, süsses Mandel- oder Olivenöl 10,0, Pulver des arabischen Gummi und gewöhnlicher Syrup je 5,0 und destillirtes Wasser 80,0, täglich ein Theelöffelchen). Solche Dosen ergaben sich als völlig genügende und er benutzt sie bis jetzt. Er wendet auch Phosphor im Leberthran an (0,01 Phosphor in 100,0 Leberthran). Um den Geschmack zu verbessern und den Geruch zu maskiren, kann man Zucker und Aether fragarum hinzufügen. Man kann sich auch des sogenannten Linctus gummosus phosphoratus bedienen (30,0 Mandelöl, Pulver des Gummi arabicum und Zuckers je 15,0 und destillirtes Wasser 40,0, 1—2 Thee-

löffelchen täglich); so gebraucht fällt der Phosphor länger nicht aus; fügt man zu diesem noch Aether fragarum, so bekommt man auch eine sehr schmackhafte Arznei. Aus einer sehr grossen Anzahl klinischer Beobachtungen kam Kassowitz zum Schlusse, dass Phosphor einen sehr bedeutenden Einfluss auf die Schädelrachitis ausübt, wobei seine Wirkung sehr leicht und sicher durch öftere Messungen der Fontanelle controlirt werden kann. In solchen Fällen bedingt Phosphor das Verdichten der vorhandenen, aber abnormen, mit Kalksalzen ungenügend versehenen Schädelknochen; er befördert ebenfalls, Dank dem Regress und der Verschmälerung der erweiterten Blutgefässe, das regelmässige Verknöchern und Zunehmen der Knochenmasse an den Enden der Fontanelle. Diese schnelle Verbesserung ist besonders bei den älteren Kindern, bei denen die englische Krankheit lange fortdauerte, auffallend; diese Thatsache kann für keine einfache Zufälligkeit gelten, da derselben die Controlbeobachtungen der Kinder desselben Alters, welche mit anderen Mitteln behandelt waren, widersprechen. Eine völlige Besserung sogar bei der schweren Rachitis der Schädelknochen tritt nicht selten nach einem zweimonatlichen Behandeln mit Phosphor, ja oft viel früher, ein.

Die Kehlkrämpfe, der öftere Begleiter der Schädelrachitis, vergehen nicht selten noch vor der völligen Verhärtung der Schädelknochen und können von Neuem zurückkehren, sobald die Phosphorkur unterbrochen wird. Nicht nur die Kehlkrämpfe, sondern auch die andern Nervenerscheinungen, wie: bedeutende Unruhe, reflexive erhöhte Empfindlichkeit, abnorme psychische Erregung, Krämpfe und sogar Kopfschweisse verschwinden durch den Einfluss der Phosphorkur. Alle diese Nervenzufälle sind wahrscheinlich mit der Hyperämie der Schädelknochen, der äussern und innern Schädelhäutchen, des Gehirns und der Gehirnrinde verbunden, und da Phosphor auf das Gefässsystem der Knochen unmittelbar wirkt, so übt er eben darum auch auf die angrenzenden Gefässe einen Einfluss aus, in Folge dessen die Nervenzufälle, die den Rachitismus begleiten, verschwinden. Schwerer Zahndurchbruch in der Rachitis wird durch die Phosphorkur befördert, welche, obwohl sie dabei nicht schnell wirkt, nach einigen Wochen, oder Monaten, doch zu einem schnellern Zahndurchbruch führt.

Der Einfluss des Phosphors auf die rachitischen Veränderungen des Brustkastens äussert sich dadurch, dass die Vertiefung der Brust sich bald ausfüllt und ihre Form, Dank den tiefern und regelmässigern Athmungsbewegungen, regelmässiger wird. Die Verbesserung der Athmung und das Abnehmen der Empfindlichkeit des Bindeapparates vermindern die Neigung der rachitischen Kinder zu bronchialen Katarrhen; ja bisweilen

werden chronische Lungeninfiltrate aufgesogen. Eben dasselbe bemerkt man in Betreff der Wirbelsäule: auch hier spielt die Beseitigung der Empfindlichkeit des Bindeapparates eine bedeutende Rolle. Die Veränderungen der Wirbelsäule im Anfange der Rachitis vermochten noch nicht stationär zu werden, die Knochen, wie die Knorpel sind nachgiebig, leicht hineinzudrücken, der Bindeapparat ist hyperämisch, erweicht, entzündlich verändert. Alle diese Anomalien weichen dem Phosphor. Derselbe wirkt ohne Zweifel auch auf die von der Rachitis abhängende Schwachheit der Extremitäten und überhaupt auf das allgemeine Befinden des Kindes. Das Gehen wird schnell hergestellt, wenn nur der Gebrauch von Phosphor nicht frühzeitig aufgehoben wird; die Wirkung tritt in der Regel im Verlauf von 1--10 Monaten ein.

Das Gewicht des Kindes nimmt zu. Kassowitz sieht in der Wirkung des Phosphors auf den Ernährungsprocess eine der des Arseniks ähnliche. Nicht wenig tragen zum Befördern der allgemeinen Ernährung die Beseitigung der schmerzlichen Empfindungen, das Verbessern der Respiration, das Wiederkehren des Gehens u. s. w. bei.

Einige (Buchard) bemerkten, dass diejenigen Kinder, die Phosphor gebrauchen, sich gegen ansteckende Krankheiten refractär erhalten, aber Kassowitz bestätigt das nicht, denn er beobachtete im Lauf der Phosphorkur echte und Windpocken, Masern, Mumps, Tuberculosis der Gehirnhäute und viele andere.

Zuletzt erklärt Kassowitz, dass die Behandlung der Rachitis mit Phosphor in Wien populär geworden ist; die Zahl der rachitischen Kinder, die in die Kliniken und Krankenhäuser hergebracht werden, nahm seit dem Einführen der Phosphorkur bedeutend zu. Kassowitz ist überzeugt, dass leichte Fälle der Rachitis auch ohne Phosphor, bei einem gewöhnlichen Mittel, vergehen können, in den schweren Fällen aber bringt Phosphor mehr Nutzen als alle andern bis jetzt bekannten Mittel.

Die Angaben solch eines erfahrenen und bereits längst bekannten Pädiaters, wie Kassowitz, konnten nicht umhin die Aufmerksamkeit aller Fachmänner der Kinderkrankheiten auf sich zu wenden. In der That, überall werden jetzt experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über die Wirkung des Phosphors auf die Rachitis gemacht; man sucht diese Frage sowohl von der theoretischen, wie der klinischen Seite zu erläutern. Die Einen kommen zum Schlusse, dass Phosphor für ein durchaus specifisches Mittel gegen die Rachitis gelten kann, die Andern, dass seine Anwendung unzweckmässig und unnützlich ist, und dass er bisweilen, statt Nutzen, sogar Schaden bringen kann.

Als eifriger Gegner der Phosphorkur trat zuerst Hryntschak[1]) in einem Referate, das vor der Gesellschaft der Aerzte in Wien den 10. April 1885 vorgetragen war, hervor. Seine Beobachtungen hat er in der Poliklinik des Prof. Monti vorzüglich auf solche Fälle der Rachitis, die durch Kehlkrämpfe complicirt waren, beschränkt, da nach Kassowitz's Angabe der Phosphor besonders schnell und günstig auf das Verschwinden dieses unangenehmen und gefährlichen Symptoms wirkt. Anfangs hat man offenbar gute Resultate erreicht, denn in einem Falle verschwanden die Zufälle schnell, und in einem andern hat die Mutter des Kindes versichert, dass dasselbe die Arznei gut verträgt, sich dem Anschein nach erholt, seitdem aber hat in vielen Fällen der Phosphor nicht den mindesten Einfluss ausgeübt. Hryntschak erklärt, wenn Phosphor ein so mächtiges Mittel ist, dass er nicht nur die englische Krankheit verbessert, sondern sogar dieselbe heilt, so muss bei seinem Gebrauch hervortreten: a) das Befördern des allgemeinen Befindens und der Ernährung und folglich auch das Zunehmen des Gewichts; b) da bei dem normalen Wuchse der Kinder eine gewisse Beziehung zwischen dem Umfange des Kopfes, der Brust und der Länge des Körpers besteht, so müssen alle diese Dimensionen sich der Norm nähern; c) da die Rachitis in den meisten Fällen einen cyklischen Lauf hat (in dem ersten halben Jahre Zufälle von Seiten des Kopfes, in dem zweiten der Brust; hernach werden die Extremitäten betroffen und es entwickeln sich die übrigen Erscheinungen), so ist zu beweisen, dass die letzteren bei der Phosphorkur schneller vergehen. Hryntschak untersuchte 53 Fälle von schwerer und mittlerer Rachitis; er begründet aber seine Urtheile nur auf 24, weil in den übrigen das Behandeln schnell aufgegeben war. Alle Kranke waren im Verlauf von vielen Monaten genau beobachtet; alle acht Tage bestimmte er den Umfang des Kopfes und der Brust, die Dimensionen der Fontanelle und die Schwere. Neben dem Phosphor wurden gleichzeitig eine entsprechende Diät und Salzbäder empfohlen. In 5 Fällen war ein Verbessern der Krankheit erreicht; in 10 Fällen keine; die Kehlkrämpfe dauerten fort; die grosse Fontanelle und die Suturen äusserten nur eine geringe Neigung zum Verwachsen, der Zahndurchbruch fand nicht statt, nahm entweder wenig oder gar nicht zu; in 7 Fällen folgte eine deutliche Verschlimmerung und in 2 Fällen der Tod in Folge der Kehlkrämpfe. Daraus schliesst Hryntschak, dass Phosphor auf den rachitischen Process bei weitem nicht so günstig wirkt, wie es Kassowitz meinte. Hryntschak wundert sich sogar, wie Kassowitz, trotz der be-

1) Wiener medicinische Presse 1885, Nr. 16.

deutenden Zahl der von ihm behandelten Kinder, immer eine Verbesserung und niemals ein Verschlimmern des Processes beobachtete. Ferner wirft Hryntschak Kassowitz das Vernachlässigen anderer wichtiger Umstände vor, die, abgesehen vom Phosphor, auf den Lauf der Krankheit günstig wirken möchten. So berücksichtigte Kassowitz nicht, dass die Rachitis in $^2/_3$—$^3/_4$ der Fälle von selbst, ohne jeden therapeutischen Eingriff vergeht; indessen blieb das statistisch unbewiesen, dass bei dem Anwenden des Phosphors die Rachitis schneller verschwindet. Hryntschak meint, dass die Krankheit leichter im Sommer und Herbste, in Folge der während dieser Jahreszeiten günstigeren hygienischen Bedingungen, vergehe; die Fälle, welche Kassowitz mittheilte, wurden vorzüglich von April bis October beobachtet. Endlich vermochte auch der Leberthran, in welchem der Phosphor aufgelöst war, einen guten Einfluss zu üben. Also schliesst Hryntschak, dass die klinischen Beobachtungen den Gebrauch des Phosphors in der englischen Krankheit nicht berechtigen.

Gründlichere Einwendungen wurden von Prof. Monti[1]) gemacht, der vom Anfange seiner klinischen Beobachtungen niemals eine erfolgreiche Wirkung des Phosphors sah. Da er glaubte, dass die Ursache des Misslingens in irgend einem Irrthume der Beobachtungen liege, in der unregelmässigen Verabfolgung der Arzneien aus der Apotheke oder in dem ungenauen Gebrauche des Heilmittels, so lud er in seine Klinik zu gleichzeitigen Beobachtungen Kassowitz, Widerhofer, Hertz, Fürth, Escherich u. A. ein. Alle, ausser Kassowitz und Widerhofer, welche den Ruf nicht annahmen, kamen zum Schlusse, dass die Beobachtungen regelmässig gemacht wurden, und Monti behauptet, dass die Ursache der Widersprüche sowohl in der Beobachtungsweise, wie auch in der Ausdeutungsart der erreichten Thatsachen zu sehen ist. Von der völlig wahren Grundlage ausgehend, dass die Rachitis von einer Anomalie des Wuchses und der Ernährung begleitet wird, fordert Monti, dass, ehe eine Meinung über die Wirkung des Mittels auszusprechen sei, man alle Erscheinungen, welche auf einen regelmässigen Lauf des Wuchses und der Ernährung hinweisen, nämlich: das Gewicht des Kindes, die Messung des Kopfes, der Brust und Körperlänge, berücksichtige; dann wird es leichter sein, sich zu überzeugen, ob die eintretenden Veränderungen die Folgen der Norm seien oder nicht. Kassowitz's Meinung über die günstige Wirkung des Phosphors auf die Schädelrachitis erklärt Monti durch den Umstand, dass die Craniotabes sehr schnell vergeht, die membranösen Theile

1) Wiener medicinische Presse 1885, Nr. 17.

des Kopfes erreichen in kurzer Zeit eine fast normale Härte. Monti weist auf die längst bekannte Thatsache hin, dass Craniotabes bei einer durchaus diätetischen Behandlung in 3—4 Monaten verschwinden kann, wenn nur der Umfang des Kopfes und der Brust, die Länge des Körpers und die Schwere des Kindes nicht allzu sehr von den physiologischen Grössen abweichen. In denjenigen Fällen aber, in welchen der Umfang des Kopfes vergrössert, das Gewicht des Körpers verkleinert sind und die Rachitis von noch anderen Störungen begleitet wird, dauert die Craniotabes lange und giebt nicht schnell dem Behandeln nach. In Kassowitz's Beobachtungen werden die Messungen und Wägungen der Kinder nicht berücksichtigt, es wird auch von den begleitenden Leiden nichts erwähnt; wenn auch unter dem Einflusse des Phosphors die Symptome der Schädelrachitis abnahmen, so kann das Vergehen der Craniotabes für keine Genesung der Krankheit gelten, falls die übrigen Zufälle der englischen Krankheit fortdauerten. Die Craniotabes kann verschwinden, während der Umfang des Kopfes und die Fontanellen zu- und der Haarwuchs abnehmen könne.

Um positiv die günstige Wirkung des Phosphors auf die Schädelrachitis zu beweisen, muss man den Zustand der Fontanellen und den Umfang der Brust beachten; um über dieselben aber ein wahres Urtheil zu haben, sind genaue Messungen nöthig. Monti sah nur in sehr wenig Fällen ein Abnehmen der Fontanellen unter dem Einflusse des Phosphors und Letzteres auch nur bei solchen Kindern, bei denen der Umfang des Kopfes und die Schwere des Körpers normal war oder nur wenig von der Norm abwich. Wäre Phosphor wirklich im Stande, die sichere und vortreffliche Wirkung, welche man ihm zuschreibt, zu leisten, so müsste sein Einfluss sich in allen Fällen kundgeben. Unter anderen theilt Monti einen Fall mit, der nach seiner Meinung von entscheidendem Werth ist: Bei einem normalen Umfange des Kopfes nahm die Grösse der Fontanellen unter dem Einflusse von Phosphor ab, zur selben Zeit aber entwickelten sich Symptome der Brustrachitis mit einer raschen Verkleinerung des Umfanges der Brust, einem Aufschwellen der Epiphysen und Verkrümmung der Rippen. Monti fragt, ob man eine specifische Wirkung des Phosphors auf einen Theil des Skeletts zugeben kann, während in einem anderen die Krankheit unaufhörlich fortschreitet. Er meint, dass von einer specifischen Wirkung des Phosphors auf die Schädelrachitis ebenso wenig, wie z. B. von einem Verbessern der Pneumonie nach dem Verschwinden des Hustens, Befördern der Respiration oder anderer subjectiver Symptome ohne Auscultation die Rede sein kann.

Glänzende Resultate erreichte Kassowitz beim Anwenden des Phosphors in Betreff des Laryngospasmus; derselbe verging so schnell in etlichen Wochen, bisweilen auch in einigen Tagen, dass es unmöglich ist, darin eine blosse Zufälligkeit zu sehen. Aber, erwidert Monti, die Beobachtungen der Craniotabes zeigen, dass nicht selten bei einer deutlichen Rachitis der Schädelknochen sogar geringe Ursachen, z. B. Störungen der Verdauung oder Koliken, Kehlkrämpfe hervorrufen können, jedoch vergehen dieselben nach dem Beseitigen der äusseren Reizungen, dem Verbessern der Verdauung; besonders auffallend ist es bei den Kindern, die künstlich aufgezogen werden, wenn man ihnen die Brust der Mutter oder einer Amme giebt; doch wird Niemand behaupten, dass Frauenmilch ein Specificum gegen Kehlkrämpfe sei. Finden einmal ausgedehnte Erscheinungen der Rachitis mit Unregelmässigkeiten in der Gewichtszunahme und dem Wachsen des Kindes statt, so werden sich die Kehlkrämpfe so lange wiederholen, bis das allgemeine Befinden des Kindes sich verbessert hat, bis dahin aber wird Phosphor ebenso wenig, wie alle anderen Arzneien nützlich sein.

Kassowitz preist den Einfluss des Phosphors auf den Zahndurchbruch: oft beobachtete er in einer relativ kurzen Zeit einen raschen Durchbruch. Dagegen behauptet Monti, dass es ihm sogar nach einer mehrmonatlichen Anwendung des Phosphors niemals gelang, ähnliche Resultate zu beobachten; die Wirkung des Phosphors auf den Zahndurchbruch ist nicht immer eine positive. Der spätere Durchbruch ist von den rachitischen Veränderungen der Kiefer abhängig; die Zähne können durchbrechen, aber die rachitischen Veränderungen der Brust und Extremitäten entwickeln sich weiter, es liegt klar, dass in den verschiedenen Körpertheilen die Herstellung in verschiedener Zeit eintreten kann.

Nicht weniger skeptisch bezieht Monti auch die Wirkung des Phosphors auf die Rachitis des Brustkastens: er glaubt nicht, dass Phosphor auf ein stark entwickeltes Pectus carinatum mit vielen Anbrüchen der Rippen Einfluss habe, dass in kurzer Zeit die Dimensionen der Brust normal werden. Bei geringen Veränderungen des Brustkastens, wenn zur selben Zeit die Bedingungen der Ernährung normal bleiben, ist nach Monti's Meinung die Genesung ebenso möglich bei Phosphor, wie auch ohne jede Behandlung. Wo es aber bedeutende Unregelmässigkeiten im Wachsen und der Ernährung, Anbrüche der Rippen, Verkrümmung der Wirbel giebt, kann zwar auch eine Verbesserung eintreten, aber das Pectus carinatum verbleibt das ganze Leben hindurch.

Kassowitz beobachtete positive Resultate des Phosphors

auch auf die Extremitäten, die Kinder wurden schnell beweglich, fingen zu kriechen und zu gehen an. Dagegen bemerkte Monti in allen Fällen, wo die Rachitis scharf ausgesprochen war, wo es eine bedeutende Muskelatrophie gab, keinen günstigen Einfluss des Phosphors: ganze Monate verbrauchten die Kinder Phosphor und konnten doch weder stehen noch gehen. Bei normalem Wuchs und Ernährung versuchten die Kinder, trotz der fortwährenden Entwicklung der Rachitis, zu stehen und zu gehen; einige gingen sogar und dessen ungeachtet verbogen sich bei ihnen die Extremitäten, was auch bei den anderen Heilmitteln der Fall ist.

Monti verwirft auch den Einfluss des Phosphors auf die Beförderung der Ernährung und behauptet ausserdem, dass es unmöglich sei, ohne Wägungen darüber zu urtheilen.

Die günstige Wirkung der minimalen Dosen des Phosphors auf die Rachitis verwerfend, behält sich Monti doch vor, dass andrerseits seine klinischen Beobachtungen ihn nicht berechtigen, zu behaupten, dass Phosphor in den erwähnten Dosen Schaden verursachen könne; er sah niemals solche schädliche Erscheinungen, die man in Verbindung mit dem Phosphor stellen konnte.

Einige andere Pädiater halten den Phosphor nicht für ein specifisches, sondern für ein blosses nützliches Mittel in der Rachitis. So erreichte Weiss[1]) in acht mit Phosphor behandelten Fällen nur in einem Heilung. Lorey[2]) hatte von 25 Fällen nur in 7 Erfolg, in den übrigen dagegen bemerkte er keinen Nutzen, jedoch hält er Phosphor für ein gutes Mittel. Schwechten, Assistent an der Poliklinik des Professor Henoch zu Berlin, verabreichte Phosphor in 41 Fällen, wie Kassowitz, je ½ mg täglich; in 4 Fällen erreichte er Genesung, in 12 Besserung, in 9 geringe Besserung, in den übrigen 16 verschlimmerte sich die Krankheit. Also erreichte Schwechten mehr oder weniger günstige Resultate nur in 25 Fällen, deshalb hält er den Phosphor für kein specifisches Mittel in der Rachitis; ausserdem wurde die Besserung weder durch die Dauer des Gebrauches, noch durch die Menge des aufgenommenen Phosphors bedingt.

Baginsky[3]) behandelte während 10 Monate 72 Kranke mit Phosphor; zu den Ergebnissen benutzte er nur 28 Fälle, von denen bei 8 eine geringe Besserung erreicht wurde, bei 16 war dieselbe nicht zu sehen, bei 4 aber folgte sogar eine Verschlimmerung in Folge der Dyspepsie, des Erbrechens

1) Prager medicinische Wochenschrift 1884. Nr. 23.
2) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg 1885.
3) Berliner klinische Wochenschrift 1885. Nr. 3.

und der Diarrhoe, deshalb meint Baginsky, dass Phosphor vor den anderen Heilmethoden keinen Vorzug habe, auf den rachitischen Process gar nicht wirke; wenn man auch in einzelnen Fällen einen günstigen Einfluss bemerkt, so beruht derselbe auf der Wirkung des Phosphors auf das Nervensystem.

Aber neben den Pädiatern, welche den Werth des Phosphors verwerfen, wurden die Meinungen Anderer nicht weniger bekannter und umsichtiger Pädiater immer lauter und lauter, welche behaupten, dass man den Phosphor ohne Schaden in kleinen Dosen Kindern sehr lange geben kann, dass derselbe besser als alle anderen Mittel die Krankheitsfälle lindert und vor allen anderen die Krankheit selbst heilt.

So verordnete Hagenbach[1]) Phosphor in 20 Fällen einer scharf ausgesprochenen Craniotabes von je 0,0005 bis 0,002 (g $^1/_{120}$—$^1/_{30}$) täglich und erreichte immer einen schnellen und völligen Erfolg. Nach seinen Beobachtungen befördert Phosphor sehr schnell das Verknöchern, die Nähte und Fontanellen verwachsen rasch, der Scheitel, die Stirn und der Nacken verhärten, die Kehlkrämpfe nehmen ab. Bohn[2]) bestätigt auch die günstige Wirkung des Phosphors, braucht aber denselben nur bei einer völlig normalen Verdauung. Unruh[3]), sich auf 400 Fälle stützend, spricht sich über ein sehr rasches Verschwinden der Rachitiszufälle unter dem Einflusse des Phosphors, unter Anderm auch der Kehlkrämpfe aus. Laut seiner Meinung sei Phosphor ein sehr schätzbares Mittel in der Rachitis und wirke besser als alle anderen bekannten Arzneien, wie guter starker Wein, Leberthran etc. Förster[4]) sagt, dass die rasche Verbesserung der Rachitis und Craniotabes bei einer Behandlung mit Phosphor so auffallend ist, dass es unmöglich ist, dieselbe für eine Zufälligkeit anzusehen. Heubner und Wagner[5]), Biedert[6]) und mehrere Andere sind sehr zufrieden mit den Resultaten der Phosphorkur. Soltmann[7]) hat bei 70 rachitischen Kindern, welche ihre Mütter der Genauigkeit wegen täglich in das Krankenhaus brachten, wo man ihnen den Phosphor gab, constatirt, dass sich alle schnell erholten und an Gewicht zunahmen, die Zufälle ver-

1) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte Bd. XIV. 1884.
2) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg 1885.
3) Ibidem.
4) Wiener medicinische Presse 1885.
5) Deutsche Medicinal-Zeitung 1884. Nr. 89.
6) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg 1885.
7) Breslauer ärztliche Zeitschrift 1884. Nr. 9.

schwanden bisweilen schon nach Verlauf von 10 Tagen; deshalb meint Soltmann, dass die Wirkung des Phosphors in der Rachitis sich nicht nur auf den günstigen Einfluss auf das Knochengewebe beschränke, sondern sich auch auf alle Gewebe und Säfte des Organismus ausdehne, obwohl die Art und Weise seiner Wirkung, trotz der schönen Untersuchungen von Binz, Bauer und Anderen, bei weitem nicht erläutert ist. Hüttenbrenner[1]) sagt, dass viele Fälle der Rachitis bei einer Phosphorkur völlig und dabei in allen Stadien und Altersclassen heilen.

In der russischen medicinischen Presse giebt es auch nicht wenig Andeutungen für und gegen die Behandlung der Rachitis mit Phosphor. So erläutert K. A. Rauchfuss[2]), dass Phosphor sehr gut auf das allgemeine Befinden des Kindes wirkt, die Nerven- und psychischen Erscheinungen und die Bewegungsfähigkeit befördert. Privatdocent J. W. Troïtzky[3]) hält Phosphor für zweckmässig in allen sich auf dem Boden der Rachitis entwickelnden Nervenzufällen. Schultz[4]), auf 25 Fälle sich berufend, entscheidet, dass Phosphor in der Rachitis gut wirkt, ja, was sehr wichtig ist, bisweilen auch auf den Darmcanal einen günstigen Einfluss ausübt, wenn früher eine Neigung zur Verstopfung stattfand. Gegen Phosphor erklärt sich A. A. Kissel[5]), der durch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen bei den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Thiere zu folgenden Ergebnissen kommt:

1. Phosphor ist viel giftiger, als man in der Regel glaubt; 2. es giebt keine solche Menge von Phosphor, die einen günstigen Einfluss auf den wachsenden Knochen ausübe; 3. die geringen Störungen der Verdauung, welche bei dem Gebrauch von kleinen Dosen Phosphor entstehen, können von unheilvollen Folgen sein; 4) es giebt keinen Grund für den Gebrauch des Phosphors in den Knochenkrankheiten.

In den Meinungen aller Gegner des Phosphors kann man nicht umhin, eine gewisse unerklärliche Eilfertigkeit zu bemerken und zum Theil ein Nichtwollen, sich mit grösserer Kaltblütigkeit und Unparteilichkeit von dem Nutzen oder Schaden dieses Mittels durch ein grösseres und beweisenderes Material

1) Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Wien 1888. S. 777.

2) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Magdeburg 1885.

3) Vorlesungen der Kinderkrankheiten. Kiew 1887. S. 161.

4) Bericht des Kinderkrankenhauses der heil. Olga in Moskau 1888. S. 231.

5) Zur Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Knochen unter dem Einflusse der minimalen Dosen von Phosphor. St. Petersburg 1887.

zu überzeugen. Ich sage „kaltblütig und unparteilich", da Einige, z. B. Schwechten und Griebsch, selbst bekennen, dass sie Phosphor nicht in der von Kassowitz vorgeschlagenen Form verabreichten, und nicht selten in Cocusöl, einem bekanntlich halbflüssigen Oel von unangenehmem Geruch und Geschmack, infolge dessen sie oft Dyspepsie, Erbrechen und Diarrhoe bemerkten, was Andere gar nicht beobachteten. Manche verordneten Phosphor nur eine kurze Zeit und in viel kleineren Dosen, erreichten freilich ein negatives Resultat, vergessend, dass nach Kassowitz die kleinste Dosis, von der man eine Wirkung auf die von der Rachitis betroffenen Knochen hoffen darf, ½ mg täglich sein muss. Bei Einigen war das Material selbst für keine regelmässigen Ergebnisse geeignet, so z. B. ist eine Phosphorkur angefangen, aber nach Verlauf von einer Woche erkrankt das Kind an einer katarrhalen Pneumonie und stirbt nach einigen Tagen; dessen ungeachtet wird dieser Fall, gleich den übrigen ihm ähnlichen, als ein Beweis der Erfolglosigkeit des Phosphors angeführt, während der blosse Name solcher Pädiater, wie Kassowitz, Bohn, Förster, Soltmann, Hagenbach, Rauchfuss und viele Andere, die Gegner des Phosphors die Resultate der Vertheidiger ernster zu betrachten nöthigen sollte.

In Folge der höchsten Wichtigkeit der Frage über das Behandeln der englischen Krankheit mit Phosphor entschloss ich mich, noch im Anfange des Jahres 1886 klinische Beobachtungen in dieser Richtung zu sammeln. Weil aber in Kasan, wegen Mangels an einem speciellen Kinderkrankenhaus, wo man täglich Schritt für Schritt den Lauf der Krankheit genau verfolgen konnte, es sehr schwierig ist, klinische Beobachtungen zu machen, so suchte ich diese Unbequemlichkeit dadurch zu ersetzen, dass ich meine Schlüsse und Ergebnisse auf Grund einer grossen Zahl ambulanter Kranker machte, die ich während 3 Jahre in der Alexander-Heilanstalt für Ambulante behandelte, wie der Kinder, welche man mir nach Hause brachte. Das verhältnissmässig grosse Material, genaueste Sorgfältigkeit der Beobachtungen und eine gewisse Umsicht können zum Theil für die Sicherheit der erreichten Resultate bürgen. Ungünstige klimatische Bedingungen und eine unverständige, grösstentheils künstliche Ernährung der Kinder erklären, warum die englische Krankheit in Kasan so häufig ist.

Mein Material vom Januar des Jahres 1886 bis den 1. September 1888 umfasst 450 Kinder, von denen 380 zu mir ins Haus gebracht wurden, und 70, die die Alexander-Heilanstalt besuchten, darunter 290 Knaben und 160 Mädchen. Im Jahre 1886 waren es 110, 1887 185 und 1888 155 Kinder.

Dem Alter nach sind die Kranken folgendermassen vertheilt:

Von 3 bis 6 Mon.	11 K.	8 M.	von 18 bis 20 Mon.	30 K.	13 M.
„ 6 „ 8 „	14 K.	12 M.	„ 20 „ 22 ,	22 K	7 M.
„ 8 „ 10 „	22 K.	15 M.	„ 22 „ 24 „	16 K.	11 M.
„ 10 „ 12 „	21 K.	16 M.	„ 24 „ 27 „	25 K.	19 M.
„ 12 „ 14 „	25 K.	13 M.	„ 27 „ 30 „	17 K.	7 M.
„ 14 „ 16 „	31 K.	12 M.	„ 30 „ 3 Jahre	20 K.	12 M.
„ 16 „ 18 „	30 K.	11 M.	„ 3 „ 4 „	6 K.	4 M.

Von dieser allgemeinen Summe 450 muss man aber 95 Kinder abrechnen, die Phosphor unregelmässig oder nur sehr kurze Zeit, nicht mehr als einen Monat brauchten, ferner 82, bei denen ich den Erfolg der Phosphorkur nicht rechne, weil die Krankheit bei ihnen nicht scharf ausgesprochen war, so dass man eine Genesung oder ein Abnehmen des Processes auch entweder ohne oder bei einem indifferenten Eingriffe erwarten konnte, falls ein geeignetes Verhalten des Kindes eingeführt wurde; endlich sind auch diejenigen 57 Kinder ausgenommen, die man, obwohl sie Phosphor lange brauchten, selten in die Empfangsstunden brachte, sodass deren Beobachtungen von keinen regelmässigen Wägungen und Messungen begleitet werden konnten. Also begründe ich alle meine Angaben in Betreff des Behandelns der Rachitis mit Phosphor auf 216 Kranke, 120 Knaben und 96 Mädchen.

Die Wirkung des Phosphors in der Rachitis berücksichtigend, war ich der Ansicht, dass das Wesen derselben in einer Ernährungsstörung des Kindes überhaupt besteht und dass in den Knochen mehr ausgesprochene Veränderungen vor sich gehen. Deshalb machte ich folgende Messungen: a) die Länge des Körpers, vom Scheitel bis zur Ferse; b) den Umfang des Kopfes nach den hervorragendsten Punkten der Stirn und des Nackens; c) den oberen Umfang der Brust durch die Achselhöhlen bei heruntergelassenen Händen, möglichst nach erfolgter Ausathmung vor dem Anfange der folgenden Respiration; d) den anderen Umfang der Brust hinten unter den Schulterblättern, von vorn durch die Brustwarzen; e) den dritten (unteren) Brustumfang auf der Höhe des proc. xiphoideus. Das Gewicht des Kindes setzte ich von Zeit zu Zeit durch die Decimalwage fest. Zwar konnte ich die Messungen und Wägungen an keinem streng bestimmten Tage und Stunde, wie es in den Kliniken der Fall ist, vornehmen, da die Kranken Ambulante waren; ich war bisweilen gezwungen, die Bestimmung der Schwere und des Wuchses auf je einmal monatlich zu beschränken, aber wo möglich bestimmte ich erstere und letzteren auch öfter.

Die bei der Phosphorcur erhaltenen Zahlen wurden einerseits mit den Durchschnittszahlen theils gesunder, theils mit solchen Krankheiten behafteter Kinder, die keinen besonderen Einfluss weder auf das Gewicht, noch auf den Wuchs ausüben, andrerseits auch mit den Zahlen des Wuchses und das Gewicht der rachitischen Kinder überhaupt verglichen. Die Durchschnittszahlen, welche ich zum Vergleichen brauchte, waren theils meine eigenen (die ich während der 10 letzten Jahre in Kasan sammelte), theils die von der Zeit, wo ich 6 Jahre lang im Zemsky'schen Waisenhause in Kasan verweilte, herrühren, theils endlich, die sich in den Arbeiten Liharzik's, Quetelet's, Steffen's und anderer Verfasser befinden, welche so viel zum Erläutern des normalen Wuchses und das Gewicht der gesunden Kinder verschiedenen Alters beitrugen. Die Zahlen, welche ich bei der Phosphorkur erhielt, verglich ich mit denen von Steffen und vor Allem mit denjenigen von Baginsky, der, um die Ernährungsstörung der Rachitiker zu erläutern, eine Menge paralleler Messungen und Wägungen so der Rachitiker, wie der von der Rachitis freien Kinder desselben Alters, vollzog.

Bei dem Beurtheilen der Wirkung des Phosphors in der englischen Krankheit berücksichtige ich auch die Nebenerscheinungen, nämlich: die Craniotabes, den Zustand der Fontanellen und Nähte, Kehlkrämpfe, den Zahndurchbruchsprocess, die Verunstaltung des Brustkastens und der Wirbelsäule, die Fähigkeit auf den Füssen zu stehen und zu gehen und andere Erscheinungen.

Von den 216 mit Phosphor Behandelten erholten sich 120; der Zustand von 43 wurde bedeutend besser, bei 30 war keine Verbesserung zu bemerken und nur bei 23 wurde der Phosphor aufgegeben, da andere Krankheiten, die bei ihnen oft auftraten, bald diese, bald jene Mittel anzuwenden nöthigten. Von den Kindern der letzten Kategorie sind 5 in Folge verschiedener Complicationen gestorben.

Die Länge der Zeit, während welcher die Kinder Phosphor brauchten, war von der Stufe der Krankheit abhängig und schwankte zwischen 1—2 Monate bis einem Jahre und mehr. In schweren Fällen, um Recidive zu verhüten, setzte ich das Anwenden von Phosphor 5—6 Wochen sogar nach dem Ende aller bemerkbaren Erscheinungen fort, wenn nur die Kinder dieses Mittel gut vertrugen und keine Gegenanzeige von Seite des Darmcanals war. Phosphor wurde nach Kassowitz's Formel in 2 Formen verordnet: 0,01 Phosphor, Gummi arabicum und Zucker je 15,0, süsses Mandelöl 30,0 und destillirtes Wasser 40,0, 1—2 Mal täglich 1 Theelöffelchen. Für arme Kinder wegen Wohlfeilheit im Leberthran: 0,01 Phos-

phor in 100,0 Leberthran; 1—2 Mal täglich 1 Theelöffelchen. Folglich erhielten die Kinder täglich etwa $^1/_{120}$—$^1/_{60}$ g.

Um den Einfluss des Phosphors auf die Craniotabes und Kehlkrämpfe zu erläutern, wählte ich 18 Kinder, bei denen die Schädelrachitis echt ausgesprochen war, und die Kehlkrämpfe sich oft wiederholten. Bei vielen von diesen Kindern war der Kopf im Längendurchmesser vergrössert, die grosse Fontanelle ebenfalls, die Nähte zwischen den Knochen, besonders die Kranz- und Sagittalnaht waren erweitert, die hervorragenden Hirn- und Scheitelknochen verliehen dem Schädel die charakteristische, viereckige Form (tête carrée). Bei einigen war der Occipitalknochen auf einem grossen Raume nachgiebig, da an vielen Stellen kleine, weiche Theile, bald je etliche neben einander, bald isolirte, zu bemerken waren. Diese weichen Theile gaben nach Innen bei jedem Eindrücken mit den Fingern nach, — Craniotabes Elsässer's, — weiches Hinterhaupt. Ueberhaupt war derselbe bei Mehreren etwas platt; Haare waren nur in dürftiger Menge und trocken, wie abgebrochen.

Ausser den bemerkbaren Symptomen der Schädelrachitis waren bei vielen Kranken auch die sogenannten Nebenerscheinungen: Weinerlichkeit, Eigensinnigkeit, schlechter Schlaf, häufiges Aufwachen ohne bemerkbare Ursache, nicht selten auch Kehlkrämpfe. Dieselben waren bald sehr stark mit Bewusstlosigkeit und Zuckungen, bald kaum bemerkbar, erschienen zu verschiedener Zeit, waren von verschiedener Häufigkeit und Dauer.

In allen diesen Fällen nahmen die Erscheinungen der Schädelrachitis nach einem zweimonatlichen Behandeln mit Phosphor, und bisweilen auch früher, bedeutend ab. Die Schädelknochen wurden härter und die Nähte schmäler. Die Nervenzufälle besserten sich nach einem zweimonatlichen Behandeln mit Phosphor, zuweilen aber auch früher; die Kehlkrämpfe wurden schwächer und seltner und verschwanden in zwei Fällen bald völlig. Es ist unmöglich, dieses Alles einer blossen Zufälligkeit zuzuschreiben, da alle Kranke des armen Standes meistentheils nicht von ihren Müttern, sondern künstlich auferzogen wurden, und es gab keine Möglichkeit ihre hygienischen und diätetischen Umstände im günstigeren Sinne zu verändern.

Dass der Phosphor in ähnlichen Fällen nicht symptomatisch wirkt, das Nervensystem, wie Baginsky meint, beeinflussend, sondern radical, die Erscheinungen der Schädelrachitis selbst bekämpfend, habe ich mich durch fernere Beobachtungen überzeugt. Wegen Kürze werde ich nur die Zahlen von zwei Kindern aufführen, welche klar darstellen, dass unter dem Einfluss von Phosphor die Körperschwere vergrössert wurde, die Dimensionen sich den normalen nahten, das allgemeine Befinden

sich verbesserte und folglich der Rachitisprocess selbst beeinflusst wurde.

I. Iwan Sch—ff, 8 Mon. alt, mit Kuhmilch ernährt, von Zeit zu Zeit an Dyspepsie und Diarrhoe leidend. Der Schädel ist ein rein rachitischer, die grosse Fontanelle ist vergrössert, die Kranz- und Stirnnaht ist erweitert. Die Anfälle der Kehlkrämpfe, die von schwachen eklamptischen Anfällen begleitet sind, treten jeden Tag etliche Male auf, von einigen Secunden bis eine Minute dauernd. Im Anfange der Behandlung, am 12./III. 1886, war der Umfang des Kopfes 43,5 cm, der obere Umfang der Brust 39 cm, der untere 40,5, die Länge des Körpers 66 cm, das Gewicht 6585 g. Während der achtmonatlichen Behandlung mit Phosphor wurden die Wägungen und Messungen nicht weniger als einmal in 2 Wochen gemacht. Nach einer zweimonatlichen Behandlung war schon eine bemerkbare Verbesserung zu sehen. Am Ende der Beobachtungen, als der Knabe 16 Monate alt war, war der Umfang des Kopfes 45,5 (+ 2 cm), der obere der Brust 40,5 (+ 1,5), der untere 43,5 (+ 3), die Länge des Körpers 73,75 (+ 7,75), das Gewicht 8255 g (+ 1670).

Nach den Durchschnittszahlen, die ich in Betreff des Zunehmens der Dimensionen und des Gewichts bei normalen Kindern besitze, vergrössert sich der Umfang des Kopfes während 8 Monate, vom 8. bis zum 16. Monat, um 2,1 cm, der obere der Brust um 1,25, der untere um 2,90, die Länge des Körpers um 8,0 und das Gewicht um 1300 g. Vergleichen wir diese Zahlen mit den eben erwähnten, so bemerken wir, dass die Dimensionen und Gewicht unseres Knaben nach einem achtmonatlichen Behandeln sich der Norm näherten.

Letzteres tritt noch mehr hervor, wenn wir Iwan Sch—ff's Zahlen mit den von Baginsky aufgeführten vergleichen. In der Tafel A. sind die Dimensionen und Gewicht der nicht rachitischen und rachitischen achtmonatlichen Knaben nach Baginsky dargestellt; in der Tafel B. dieselben Zahlen für 16 monatliche Knaben, in der Tafel C. die Differenz der Dimensionen und Gewicht für den erwähnten Zeitraum, und neben der letzteren die bei Iwan Sch—ff unter dem Einfluss des Phosphors erreichten Zahlen.

A.

	Der Umfang des Kopfes	Der obere der Brust	Der untere der Brust	Die Länge des Körpers	Körpergewicht
Nichtrachitische achtmonatliche Knaben	44,03	41,13	43,10	67,9	7098,13
Rachitische achtmonatliche Knaben	43,61	39,22	41,67	66,56	6086,7
Der achtmonatliche J. Sch—ff bei dem Behandeln mit Phosphor	43,50	39,0	40,50	66	6585,0

B.

	Der Umfang des Kopfes	Der obere der Brust	Der untere der Brust	Die Länge des Körpers	Gewicht des Körpers
Die Dimensionen und Gewicht der nichtrachitischen Knaben im Alter von 1 Jahr und 4 Monaten	46,15	42,8	45,75	74,40	8261,0
Dieselben eines rachitischen Knaben desselben Alters	46,13	41,21	44,04	70,7	7352,0
Dieselben des J. Sch—ff in demselben Alter nach dem Beenden der Phosphorkur	45,50	40,50	43,50	73,75	8255,0

C.

Die Vergrösserung für nichtrachitische Kinder	2,12	0,95	2,65	7,31	1162,87
Dieselbe für rachitische Kinder	2,52	1,99	2,37	3,51	1252,0
Dieselbe für Iwan Sch—ff	2,0	1,50	3,0	7,75	1670,0

Alle diese 3 Tafeln bestätigen ohne Zweifel die Thatsache, dass unter dem Einflusse des Phosphors J. Sch—ff sich regelmässig zu entwickeln anfing; nach den erhaltenen Zahlen und seinem allgemeinen Befinden zu urtheilen, nahm die Rachitis bei ihm allmählich ab.

II. Anna L—na, 9 Monate alt. Ausgesprocbene Erscheinungen der Schädelrachitis. Eigensinnig. Die Anfälle der Kehlkrämpfe sind sehr stark, kommen zur bestimmten Zeit, vergehen bisweilen für einige Tage, dagegen wiederholen sie sich manchmal etliche Mal in einer Stunde. Bronchitis der grossen Zweige, Husten, erschwerte Athmung.

Im Anfang der Kur war der Umfang des Kopfes 43 cm, der obere der Brust 40 cm, der untere der Brust 42 cm, die Länge des Körpers 65,5 cm, die Schwere 6580 g. Phosphor wurde in kleinen Zwischenräumen während 9 Monaten verabreicht; Wägungen und Messungen wurden zweimal monatlich gemacht. Nach dem Beenden der Phosphorkur, d. h. als Anna L—na 1½ Jahr alt war, erreichte der Umfang des Kopfes 45,75 cm, der obere der Brust 44 cm, der untere der Brust 44,8 cm, die Länge des Körpers 75 cm, das Gewicht 9020 g.

Bei den normalen Mädchen von zehnmonatlichem Alter bis 1½ Jahr nimmt der Umfang des Kopfes 2,85 cm, der

obere der Brust 4,25 cm, der untere 2,2 cm, die Länge des Körpers 10 cm zu, das Gewicht sogar 3000 g. Vergleicht man diese Zahlen mit den bei Anna L—na erhaltenen, so überzeugt man sich, dass auch in diesem Falle nicht nur die für die Rachitis charakteristischen Anfälle und auch die Kehlkrämpfe vergingen, sondern auch die Dimensionen sich den normalen näherten, was freilich der Fall nicht wäre, wenn sich die Rachitis weiter entwickelt hätte.

Der Anschaulichkeit wegen stelle ich auch hier die Zahlen von Anna L—na mit den Zahlen Baginsky's für rachitische und nichtrachitische Kinder zusammen:

A.

Die Dimensionen und das Gewicht nach Baginsky.

	Der Umfang des Kopfes	Der obere der Brust	Der untere der Brust	Die Länge des Körpers	Gewicht des Körpers
Bei nichtrachitischen neunmonatlichen Mädchen	43,04	40,54	43,75	67,71	6479,23
Bei rachitischen Mädchen desselben Alters	43,57	39,2	42,8	66,0	6467,14
Bei der neunmonatlichen Anna L—na vor der Phosphorkur	43,0	40,0	42,0	65,50	6580,0

B.

Die Dimensionen und das Gewicht nach Baginsky.

Bei nichtrachitischen 18monatlichen Mädchen.	45,83	44,93	45,9	79,3	9297,0
Bei rachitischen Mädchen desselben Alters.	46,54	42,75	45,61	72,71	8026,15
Bei der 18monatlichen Anna L—na nach der Phosphorkur	45,75	44,0	44,80	75,0	9020,0

C.

Die Vergrösserung der Dimensionen und des Gewichtes vom 9. bis zum 18. Monat nach Baginsky.

Bei Nichtrachitischen	2,79	4,39	2,34	11,32	2817,77
Bei Rachitischen	2,97	3,72	3,53	6,71	1559,1
Bei Anna L—na	2,75	4,0	2,80	9,50	2440,0

Aus den eben angeführten Vergleichen der Zahlen geht hervor, dass auch in diesem Falle der Einfluss des Phosphors auf die Rachitis ein ganz günstiger war. Also stimmen meine Resultate in Betreff der Wirkung des Phosphors auf die Schädelrachitis mit den Angaben von Hagenbach, Soltmann, Biedert und Anderen völlig überein.

Der Einfluss des Phosphors auf den Zahndurchbruch, obwohl nicht bald nach dem Anfange der Behandlung, war jedoch in den meisten Fällen sehr bemerkbar. Nicht selten fingen nach einem kurz dauernden Gebrauch von Phosphor, gleich nach dem Abnehmen der Rachitiszufälle in den verschiedenen Theilen des Skeletts, die Zähne bei solchen Kindern an durchzubrechen, welche dieselben früher entweder gar nicht hatten oder bei denen der Zahndurchbruch fast völlig aufhörte.

Glisson, der zuerst die englische Krankheit beschrieben hat, war bereits mit ihrem Einfluss auf den Zahndurchbruch bekannt, aber bis zum Erscheinen von Elsässer's Schrift über die Schädelrachitis wurde die Ursache des verzögerten Zahndurchbruches von verschiedenen Pädiatern verschieden gedeutet. Bouchut bemerkte, dass, wenn die Rachitis sich beim Kinde vor dem 6. oder 7. Monat des Lebensalters entwickelt, sich der Zahndurchbruch sehr bedeutend verspätet, wenn aber die Krankheit während desselben entsteht, so hört er eine lange Zeit auf. Gegenwärtig, Dank den Arbeiten von Woronichin, Fleischmann, Baginsky und Anderen, ist der Einfluss der Rachitis auf die Anomalie des Zahndurchbruches genau erläutert.

Bei normalen Kindern fängt der Zahndurchbruch in der Regel im 7. Monat an, verläuft regelmässig in scharf ausgesprochenen Gruppen und endigt bis zum 2. Jahre. Allerdings kann man auch bei gesunden, gut entwickelten Kindern einem bedeutenden Verzögern im Zahndurchbruche begegnen, aber Baginsky hat statistisch bewiesen, dass bei den Rachitikern der Durchbruch der ersten Zähne durchschnittlich um 3 Monate sich verspätet im Vergleich zu den Gesunden, und mit dem 2. Jahre nicht endigt. Ausserdem hebt Baginsky hervor, dass der Durchbruch in regelmässigen Gruppen, wie es nicht selten bei gesunden Kindern der Fall ist, bei den Rachitikern nicht so zu bemerken ist. Ferner ist bekannt, dass die Zähne der Rachitiker nicht dauerhaft sind, bald verderben, schwarz werden, von Caries betroffen und ausfallen.

Uebrigens beobachtete Fleischmann im Gegentheil zur letzteren Thatsache oft auch solche rachitische Kinder, die weisse und gesunde Zähne hatten, deshalb verwirft er den Einfluss der Rachitis auf die Dauerhaftigkeit der Zähne

und schreibt die Caries der Erblichkeit oder anderen Krankheiten zu.

In den meisten meiner Fälle wirkte der Phosphor auch auf den Zahndurchbruch günstig, nur äusserte sich sein Einfluss bald langsamer, bald schneller, wie es scheint abhängig vom Einflusse des Phosphors auf den Rachitisprocess überhaupt.

Zur Bestätigung führe ich folgenden Fall an:

Iwan P—ff, 15 Monate alt, rachitische Veränderungen des Schädels und Brustkastens, Aufschwellen der Epiphysen der Vorderarme. Nur 2 mittlere Schneidezähne am Unterkiefer. Der Umfang des Kopfes ist 45 cm, der obere der Brust 42,5 cm, der untere der Brust 44,5 cm, die Länge des Körpers ist 72 cm, die Schwere des Körpers 7900 g. Nach einem dreimonatlichen Gebrauch von Phosphor fingen die Zähne an rasch durchzubrechen, sodass gegen Ende des 6. Monats bereits 6 Zähne am Ober- und 4 am Unterkiefer zu sehen waren. Durch Wägungen und Messungen wurde das Befördern des allgemeinen Befindens bewiesen.

Ueberhaupt war von 24 Fällen, in denen ich besonders den Einfluss des Phosphors auf den Zahndurchbruch berücksichtige, nur in 6 gar kein Erfolg zu bemerken, trotz des langen Gebrauchs dieses Mittels; in den übrigen wirkte Phosphor unzweifelhaft günstig.

Um den Einfluss des Phosphors auf den Brustkasten zu verfolgen, wählte ich solche rachitische Kinder aus, bei denen die Veränderungen der Brust vorzüglich ausgesprochen waren und über denen der andern Theile des Skeletts vorherrschten, oder solche, bei denen gleichzeitig die Schädelknochen und der Brustkasten betroffen waren. Solche Kinder erhielten Phosphor eine lange Zeit; bei 12 Kindern bestimmte ich dabei auch die relativen Veränderungen in dem Umfange des Kopfes nnd Brustkastens (nach Baginsky's Methode), gleichzeitig die übrigen Krankeitszufälle beobachtend. In Erwägung wurde vorzüglich der obere Umfang der Brust gezogen, welcher bekanntlich mehr sichere Resultate, als der untere giebt. Die Grösse des obern Umfangs des Brustkastens wurde von der des Kopfumfangs subtrahirt; die so erreichte Differenz zeigte die Entwicklung der Brust in verschiedenen Monaten unter dem Einfluss der Phosphorkur.

Bei den beobachteten rachitischen Kindern waren die Veränderungen des Brustkastens in verschiedenem Grade ausgesprochen: so empfanden einige Schmerz bei Berühren oder leichtem Drucke der Brust und weinten fast immer laut, falls man sie, mit beiden Händen unter den Achselhöhlen haltend, aufhob; das vordere Ende der Rippen stellte kleine Schwellungen oder deutlich ausgesprochene rachitische Rosenkränze dar; der Querdurchmesser der Brust war verkleinert, während

der der Länge vergrössert war; bei Einigen war eine Krümmung der Wirbelsäule zu bemerken, öfter in Form der Kyphosis der letzten Brust- und ersten Gürtelwirbelbeine, seltener in Form der Lordosis und Scoliosis; und überhaupt stellte die Brust ein charakteristisches Pectus carinatum dar; bei mehreren waren die Veränderungen des Brustkastens durch Husten complicirt, Erschweren der Athmung; während der Respiration zog sich die Zwischenrippe ein.

Um den Einfluss des Phosphors auf die rachitischen Entstellungen des Brustkastens zu betonen, führe ich die Geschichten zweier Kranken, die mehr als 8 Monate Phosphor erhielten, ausführlich auf.

1. S. Kr—ff, 14 Monate alt. Die Erscheinungen der Schädelrachitis sind nicht scharf ausgedrückt, die grosse Fontanelle ist von normaler Grösse; geringe Periostaufschichtungen an den Stirnnähten; am Oberkiefer sind zwei mittlere Schneidezähne, am Unterkiefer giebt es gar keine. Die Brust ist schmal, die seitlichen Theile zwischen der 3. und 6. Rippe sind eingefallen; geringe rachitische Rosenkränze. Der Knabe ist eigensinnig, weint beim Berühren der Brust, steht nur mit Mühe auf den Füssen. Der Umfang des Kopfes ist 46 cm, der obere der Brust 42 cm, der untere der Brust 44,6 cm; die Differenz zwischen dem oberen Umfang der Brust und dem des Kopfes ist = 4 cm; die Länge des Körpers ist 72 cm, das Gewicht 7750 g. Nach einmonatlicher Behandlung mit Phosphor ist der Knabe munterer und ruhiger geworden, weinte nicht beim Berühren und Drücken der Rippen, die Entstellung des Brustkastens hörte auf zuzunehmen und nach dem Verlauf von 10 Monaten stellte S. Kr—ff Folgendes vor: Der Umfang des Kopfes ist 47 cm, der obere Umfang der Brust ist 44,5 cm, der untere der Brust 46,75 cm, die Länge des Körpers ist 74,75 cm, das Gewicht 10150 g.

Vergleichen wir diese Zahlen mit den normalen von Baginsky für nichtrachitische Kinder, so geht hervor, dass die Dimensionen von S. Kr—ff nach einer achtmonatlichen Behandlung mit Phosphor sich sehr wenig von den normalen unterschieden.

2) Klaudie Ga—wa, 18 Monate alt. Schwache Symptome der Schädelrachitis, die Ernährung ist mittelmässig, Pectus carinatum, eingefallene seitliche Theile der Brust zwischen der 3. und 5. Rippe; je 2 Schneidezähne am Ober- und Unterkiefer, kann nicht gehen. Der Umfang des Kopfes ist 46 cm, der obere der Brust 42 cm, der untere der Brust 45 cm, die Länge des Körpers 72 cm, das Gewicht 8300 g. Nach einer sechswöchentlichen Behandlung mit Phosphor ist ein bedeutendes Befördern der subjectiven Symptome wahrzunehmen und nach einer sechsmonatlichen Kur war der Umfang des Kopfes 46 cm, der obere der Brust 43,5 cm, der untere der Brust 45,5, die Länge des Körpers beträgt 74 cm, das Gewicht 9000 g. Alle diese Zahlen stehen den von Baginsky für nichtrachitische Mädchen angegeben sehr nahe.

Allerdings ist die Form und das Aussehen der Brust bei weitem noch nicht normal, die Brust scheint noch eine rachitische zu sein, aber eine radicale Veränderung derselben in einer relativ so kurzen Zeit zu vermuthen ist unmöglich; es

ist schon genug, dass der Wuchs und die Entwicklung der Brust viel regelmässiger wurden, die Entstellungen nahmen nicht zu, und deshalb ist zu hoffen, dass sie bei fernerm Wachsthum nicht mehr so auffallend sein werden.

Immer war man auch im Stande eine gute Wirkung des Phosphors auf die Bewegungsorgane zu beobachten. Nicht selten nach einmonatlichem Gebrauch von Phosphor, bisweilen aber auch früher, versuchten die Kinder, je nach ihrem Alter, zu kriechen, sich auf die Füsse zu stellen und zu gehen, keinesfalls nahmen bei ihnen die Extremitätenverbiegungen zu. Der Einfluss des Phosphors in allen ähnlichen Fällen war immer ein günstiger und ein auffallender, wie es bereits Bohn, Lorey, Hagenbach, K. A. Rauchfuss u. A. bemerkten.

Zieht man in Betracht, dass die Mehrzahl der von mir behandelten Kranken zur armen Classe der Einwohner gehörten und deshalb sich in ungünstigen hygienischen Bedingungen befanden, sich dürftig ernährten und dass diese schädlichen Umstände völlig zu beseitigen unmöglich war, so muss man das Befördern des allgemeinen Befindens und das Abnehmen des rachitischen Processes durchaus dem Phosphor zuschreiben. Irgend welche andere Heilmittel, die auf die Rachitis einen Einfluss ausüben (Leberthran, Kalk- und Eisenpräparate, Salzbäder), verordnete ich mit Phosphor gleichzeitig nicht. Nicht selten war ich genöthigt, die Phosphorkur für einige Zeit aufzuheben und die Nebenerscheinungen der Krankheit zu bekämpfen; ich verordnete Magister. Bismuthi oder Opium um die Diarrhoe zu stillen, Expectorantia und Narcotica gegen die Bronchitis, Chloralhydrat und Bromkalium um die Nervenzufälle und die Kehlkrämpfe zeitweilig zu lindern; es ist aber offenbar unmöglich, die erreichte wesentliche Besserung diesen symptomatischen Mitteln, die ich nur eine kurze Zeit brauchte, und nicht dem Phosphor zuzuschreiben. Es ist noch hinzuzufügen, dass die Mütter oder andere Personen, die die Kinder in die Alexander-Heilanstalt für Ambulante brachten, wo ich in der Anwesenheit der Studenten des 8. und 10. Semesters arbeite, oft selbst nicht selten bereits nach dem Verlauf einer kurzen Zeit vom Anfange der Phosphorkur erklärten, dass die Gesundheit der kleinen Patienten sich bedeutend verbessert hat.

Obwohl ich überhaupt in vielen Fällen den Phosphor eine lange Zeit verabreichte, zu 6 und mehreren Monaten, ohne ganz kleine Kinder auszunehmen, dessenungeachtet beobachtete ich niemals, dass derselbe irgendwelche Störungen der Verdauungswege verursachte, wenn man nicht die Dyspepsien, die nicht selten die Rachitis begleiten, für die Folgen des Behandelns gelten lässt. Mir scheint sogar, dass der Phosphor manchmal auf die Dyspepsie selbst günstig wirkte; nur bei

einem deutlich ausgesprochenen Darmkatarrhe mit Aufblähungen des Magens und andern Zufällen suchte ich dieselben vorher zu beseitigen.

Wenn ich mich nicht entschliesse, Phosphor für ein ebenso specifisches Mittel gegen die Rachitis, wie Chinin gegen die Malaria und Mercur gegen die Syphilis zu erklären, so kann man jedoch nicht verkennen, dass durch das Behandeln mit Phosphor das allgemeine Befinden der Kinder sehr schnell befördert wird; Unruhen, Eigensinnigkeit, Schlaflosigkeit und Kehlkrämpfe vergehen schnell und deutlich. Schon wegen seiner Wirkung auf diese Symptome muss man den Phosphor als eines der besten Mittel der letzten Zeit in der Therapie der Rachitis anerkennen. Durch Wägungen und Messungen bewies ich, dass der Einfluss des Phosphors in der Rachitis sich nicht nur auf das Ebenerwähnte beschränkt: es verbessern sich die Erscheinungen von Seite der Knochen und die Ernährung wird befördert.

Die Resultate meiner Beobachtungen zusammenfassend, glaube ich zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein:

a) Die klinischen Beobachtungen berechtigen völlig das Anwenden des Phosphors in der Rachitis.

b) Phosphor wirkt besser, schneller und sicherer als andere Mittel auf das Wesen des rachitischen Processes.

c) Ein langer Gebrauch von Phosphor in kleinen Dosen wird von den Kindern gut vertragen, verursacht keine Störungen, die man dem Phosphor zuzuschreiben berechtigt wäre.

d) Phosphor wirkt am günstigsten auf die Nervenzufälle, die die Rachitis begleiten; diese Zufälle nehmen sehr schnell ab, die Kehlkrämpfe verschwinden und das allgemeine Befinden verbessert sich.

e) Periodische Messungen und Wägungen der Kinder sowohl, als das Berücksichtigen der Knochensymptome zeigt uns, dass unter dem Einfluss des Phosphors der rachitische Process sich zu entwickeln in den meisten Fällen aufhört und die Krankheit vergeht.



Sach-Register.

zu Band XXVI—XXX der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite, A bedeutet Analecten, B Besprechung.)

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

Autoren-Register

zu Band XXVI—XXX der neuen Folge.

A = Analecten, B = Besprechung.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

J.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Y.

Z.

